

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 MARS 1910.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

M. LETULLE, élu membre titulaire à la dernière séance, MM. AUDAIN et STINI, élus membres correspondants à la séance de janvier, adressent des remerciements à la Société.

*
* *

LE PRÉSIDENT. — J'ai l'honneur de communiquer à la Société la lettre suivante de M. le Ministre des Colonies, et les deux Arrêtés qui y sont joints.

Paris, le 15 février 1910.

Le Ministre des Colonies à Monsieur le Président de la Société de Pathologie exotique.

J'ai l'honneur de vous adresser copie de deux arrêtés de M. le Gouverneur général de l'Indochine, concernant l'organisation d'un service de quinine d'Etat et la prophylaxie de la lèpre. Ces règlements ont été pris en conformité des vœux émis par la So-

ciété de Pathologie exotique ; je suis heureux, Monsieur le Président, de saisir cette occasion pour vous remercier du bienveillant intérêt que vous ne cessez d'apporter à l'étude des questions intéressant l'hygiène de nos possessions.

Veuillez agréer, Monsieur le Président, les assurances de ma haute considération.

Pour le Ministre des Colonies et p. o.,

L'Inspecteur général

du Service de Santé des Colonies,

GRALL.

ARRÊTÉ ORGANISANT UN SERVICE DE QUININE D'ÉTAT EN INDOCHINE.

Le Gouverneur général de l'Indochine, officier de la Légion d'honneur,

Arrête :

ARTICLE PREMIER. — Il est créé en Indochine un service dit de quinine d'Etat.

ART. 2. — L'Administration est autorisée à vendre de la quinine sous la forme et dans des conditions qu'il lui appartiendra de fixer au mieux des intérêts de cette œuvre de prophylaxie sociale.

ART. 3. — L'Administration se réserve le droit d'acheter directement la quinine et de la faire travailler elle-même, ou de recourir à l'industrie privée, soit pour l'achat des sels, soit pour leur transformation.

ART. 4. — La quinine mise en vente par l'Administration correspondra aux données du *Codex* et devra offrir toute garantie au point de vue de la pureté des produits livrés et de leur conservation.

ART. 5. — Le prix de vente de la quinine d'Etat sera déterminé tous les ans et pour chaque pays de l'Indochine par arrêté du Gouverneur général.

ART. 6. — Dans chaque pays, il sera constitué un dépôt central de quinine d'Etat, et dans chaque province ou circonscription, des dépôts secondaires, où s'approvisionneront, pour la vente au public, les intermédiaires agréés par l'Administration.

Ces dépôts, comme les débits de vente, seront placés sous la surveillance sanitaire du Directeur local de la Santé et des médecins chargés du service médical dans les provinces.

ART. 7. — Le service de la quinine d'Etat n'ayant de raison

d'être que dans les régions malarigènes, l'Administration, d'entente avec la Direction de la Santé, déterminera les territoires ou parties de territoire où les dispositions du présent arrêté seront applicables.

ART. 8. — Dans les territoires déclarés malariques, l'Administration délivrera gratuitement la quinine d'Etat à toute personne ayant droit à l'assistance médicale gratuite. La délivrance sera faite à dose médicinale.

Dans les foyers d'endémie, où le paludisme sévirait à l'état d'épidémie sévère, la quinine d'Etat pourra, sur décision du chef d'Administration locale et après avis du Directeur local de la Santé, être distribuée à la population dans un but préventif et thérapeutique.

ART. 9. — Les Administrations publiques, services assimilés et entreprises privées, qui auront des travaux publics à exécuter dans une zone déclarée paludique, seront tenus à l'assistance sanitaire de leurs ouvriers et employés en vue de la prophylaxie du paludisme et de son traitement. La délivrance à titre gratuit sera faite à ce personnel pendant toute la durée des travaux.

ART. 10. — En zones malariques, la quinine d'Etat pourra être concédée, à prix de faveur, à toutes Administrations, entreprises privées, sociétés d'exploitation agricole ou industrielle dont le personnel sera soumis au traitement préventif et curatif du paludisme.

ART. 11. — La quinine d'Etat étant tout particulièrement destinée à l'élément autochtone, toutes commodités d'achats et d'usage seront prévues par les chefs d'Administration locale, afin que l'habitant puisse, en territoire paludéen, se procurer aisément, sans formalités inutiles ni déplacements excessifs, le remède spécifique.

ART. 12. — Dès la promulgation du présent arrêté, les chefs d'Administration locale seront chargés, d'entente avec le Directeur de la Santé, d'organiser dans leurs pays respectifs le service de la quinine d'Etat.

Les dépenses occasionnées par ce service seront supportées par les budgets locaux, à charge, le cas échéant, de remboursement par les divers budgets intéressés.

ART. 13. — Le Lieutenant-Gouverneur de la Cochinchine, les Résidents supérieurs au Tonkin, en Annam, au Cambodge, au Laos, et le Médecin inspecteur, directeur général de la Santé de

l'Indochine sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent arrêté.

Saïgon, le 4 Décembre 1909.

A. KLOBUKOWSKI.

Par le Gouverneur général :

Le Médecin inspecteur,

Directeur général de la Santé de l'Indochine,

PRIMET.

ARRÊTÉ CONCERNANT LA PROPHYLAXIE DE LA LÈPRE EN INDOCHINE.

Le Gouverneur général de l'Indochine, officier de la Légion d'honneur,

.

Arrête :

ARTICLE PREMIER. — La circulation des lépreux sur les voies et lieux publics est interdite.

ART. 2. — Nul ne peut pénétrer sur le territoire de l'Indochine s'il est lépreux.

ART. 3. — Nul ne peut occuper un emploi public s'il est lépreux.

ART. 4. — Sont interdites aux lépreux :

1° Toute profession dans laquelle le marchand ou l'employé manipule des aliments, des boissons, des drogues, du tabac, etc. (boulangier, boucher, aubergiste, cuisinier, marchand de détail, etc.).

2° Toute profession dans laquelle le marchand ou l'employé est en contact avec des vêtements destinés au public (blanchisseur, tailleur, fripier, etc.).

3° Toute profession dans laquelle la personne peut prendre contact avec le public (domestique, barbier, écrivain public, nourrice, conducteur de voiture ou de pousse-pousse, etc.).

ART. 5. — Tout lépreux avéré doit être isolé :

1° Exceptionnellement à domicile, s'il a les moyens d'existence nécessaires et si les garanties d'isolement ont été reconnues suffisantes par le service de santé.

2° Dans tous les autres cas, dans une léproserie.

ART. 6. — Les léproseries sont en nombre variable, selon les besoins.

Elles sont organisées avec les ressources nécessaires à cette fin en établissement ou en colonie agricole d'assistance et dans la

forme administrative la mieux adaptée aux mœurs et aux coutumes locales.

Les léproseries relèvent de l'autorité administrative et sont placées sous le contrôle et l'action techniques du service de santé, au même titre que les autres formations sanitaires de l'assistance médicale.

ART. 7. — Nul ne peut être interné dans une léproserie sans un arrêté du Chef d'administration locale pris sur la proposition du directeur local de la Santé et après examen clinique et bactériologique détaillé dans un certificat établi par deux médecins à la désignation du directeur local du service de Santé.

De même, nul ne peut être l'objet d'une des mesures de sécurité publique prises à l'égard des lépreux, telles la répulsion du sol, la défense de circuler sur les voies publiques, l'interdiction de certaines professions ou métiers, sans une décision administrative prise au préalable et après constatation par deux médecins, à la désignation du directeur local de la Santé, de l'état de la maladie dont il est atteint.

ART. 8. — Les léproseries sont visitées au moins deux fois par an par un médecin à ce désigné par le directeur local du service de Santé.

ART. 9. — Les villages de lépreux et léproseries, libres ou appartenant soit à l'Administration, soit à des particuliers, pourront être autorisés à fonctionner comme par le passé, sous la réserve de se conformer aux dispositions du présent arrêté relatives à l'isolement des lépreux, au caractère d'établissement ou de colonie agricole d'assistance donné aux léproseries, à leur surveillance par un médecin et au contrôle par un médecin à ce désigné par le directeur local du service de Santé.

ART. 10. — Le Lieutenant-Gouverneur de la Cochinchine, les Résidents supérieurs au Tonkin, en Annam, au Cambodge, au Laos et le Médecin inspecteur Directeur général de la Santé de l'Indochine sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent arrêté.

Saïgon, le 4 Décembre 1909.

A. KLOBUKOWSKI.

Par le Gouverneur général :

Le Médecin inspecteur,

Directeur général de la Santé de l'Indochine,

PRIMET.

J'ai remercié M. le Ministre des Colonies des importants documents dont il a bien voulu nous envoyer copie et de l'intérêt qu'il témoigne pour les travaux de notre Société, relatifs à l'hygiène de nos Colonies.



— J'ai reçu de M. le D^r L. RAYNAUD, chef du service sanitaire et de l'hygiène de l'Algérie, la lettre suivante :

Alger, le 4 mars 1910.

Monsieur et très honoré maître,

Une expérience très intéressante va être tentée en Algérie ; des troupes noires vont y être amenées, avec leur famille, leur « smala ». Il serait très fâcheux que, par manque de précaution, cette expérience se trouve donner de mauvais résultats et soit compromise. L'arrivée dans la colonie d'individus d'apparence saine, mais porteurs d'affections jusqu'ici inconnues en Algérie, serait un désastre.

J'ai présenté au Conseil d'Hygiène du département d'Alger la motion ci-jointe, qui a été adoptée à l'unanimité, mais je suis persuadé qu'une délibération de la Société de Pathologie exotique, et un vœu fortement motivé, si elle adoptait mes conclusions, aurait une grande portée sur le Gouvernement.

Il me semble que le moins que l'on puisse demander, c'est un choix judicieux des recrues et de leur smala, et cela, non seulement dans l'intérêt de l'Algérie, mais de la Métropole.

Si donc vous adoptez ma manière de voir, je vous serais très obligé de mettre ma note en discussion et d'en envoyer la délibération aux ministres compétents, en cas d'acceptation de la part de la Société.

Recevez, mon cher maître, l'assurance de mes sentiments respectueusement dévoués.

L. RAYNAUD.

M. le D^r RAYNAUD a joint à sa lettre la copie de la note qu'il a présentée au Conseil d'hygiène du département d'Alger et dont les conclusions ont été adoptées par ce Conseil. La question est fort intéressante ; je propose de renvoyer la note de M. le D^r RAYNAUD à l'examen de notre Collègue, M. le D^r KERMOR-GANT (Adopté).



— Par une lettre en date du 27 janvier 1910, notre Collègue, le capitaine PATTON, du King Institute of preventive Medicine de Guindy-Madras, me confirme la découverte qu'il a faite d'un nouveau *Piroplasma* dans le sang de *Canis aureus*, et me prie d'informer la Société qu'il a trouvé dans le sang du même animal une nouvelle hémogrégarine parasite des leucocytes. Les formes de multiplication asexuée (schizogonie) se rencontrent dans la moëlle osseuse et dans la rate du chacal ; l'hémogrégarine du chien, observée également aux Indes, ne se multiplie que dans la moëlle osseuse ; d'où le capitaine PATTON conclut qu'il s'agit probablement de deux espèces distinctes.

COMMUNICATIONS

Le Béribéri

Par E. MARCHOUX.

J'ai eu l'occasion de voir, à l'hôpital militaire de Rio de Janeiro, dans le service de M. le D^r ISMAEL DA ROCHA, un grand nombre de cas de béribéri. Les malades, au nombre de plus de 300, venaient tous de l'Amazone, où ils avaient été envoyés au moment du différend survenu entre le Brésil et le Pérou, au sujet du territoire de l'Acre. La plupart de ces militaires étaient des Brésiliens de race blanche, provenant de l'Etat de Rio-Grande do Sul, peuplé en grande partie, comme on sait, par les Allemands immigrés. Ils avaient contracté leur affection à Manaos, où le béribéri avait pris les proportions d'une grave épidémie. Le développement de cette épidémie s'est fait de proche en proche. Les divers casernements ont été frappés successivement. Un baraquement atteint était rapidement vidé, tous les hommes étant, les uns après les autres, dirigés sur l'hôpital. Au dire des malades interrogés, ils avaient presque toujours été touchés par l'épidémie après un de leurs voisins de chambrée. Il semble qu'il y ait eu contagion.

La plupart des malades ont eu à souffrir de troubles digestifs avant l'apparition de leur mal. Presque tous ont eu de l'œdème au début. Evacués sur l'hôpital, leur affection y continuait son cours. Un grand nombre d'hommes y sont morts.

Sur les bateaux qui ramenaient les béribériques, il se produisait encore des décès tant que durait le voyage sur le fleuve. Dès que le bâtiment prenait la mer, l'état sanitaire s'améliorait à bord.

A Rio-de-Janeiro, les décès ont été très rares. Beaucoup de malades se sont rétablis complètement à l'hôpital militaire, les autres ont été dirigés vers des stations d'altitude. Ceux qui n'avaient que des œdèmes étaient déjà guéris en débarquant. Les cas de polynévrites, surtout quand l'impotence était complète, ont cédé

beaucoup plus lentement. Quelques malades ont été évacués vers la montagne avant d'avoir repris l'usage de leurs membres.

L'épidémie, dont je n'ai vu que la fin, a été très meurtrière.

D'après les renseignements que j'ai pu rassembler, le béribéri, ainsi que je l'ai dit plus haut, aurait, à Manaos, présenté un caractère nettement contagieux.

Il convient d'ajouter que l'alimentation des troupes était à base de riz et qu'elle a semblé jouer un rôle important. Contagion et intoxication alimentaire ne s'excluent pas. Je serais porté à croire avec EIJKMANN, que le riz et peut-être aussi d'autres féculents, subissent dans l'intestin l'action d'un microbe spécial, transmissible. Ce microbe fabriquerait, au dépens de l'amidon, des produits toxiques, qui, résorbés, provoqueraient l'empoisonnement du système nerveux, caractéristique du béribéri.

Quel est ce microbe ? Je ne puis croire que ce soit une bactérie banale.

Je ne pense pas non plus qu'il se trouve sur les grains de riz.

En tous cas, il faut, pour qu'il se développe dans l'intestin, des conditions spéciales. Les prisonniers, les personnes qui vivent dans des casernes, des couvents ou des hospices sont presque exclusivement atteintes. Dans la vie libre, les gens prennent bien rarement le béribéri.

Avec SALIMBENI, j'ai publié, en 1903 (1), l'histoire d'une épidémie survenue à Rio de Janeiro, dans une grande cage où nous conservions une vingtaine de singes d'espèces diverses. Ces animaux ont présenté des phénomènes de polynévrites tout à fait comparables à ceux qu'on observe dans le béribéri ; quelques-uns sont morts. Ils étaient nourris de riz blanc cuit à l'eau. Ce riz était le même qui servait au personnel subalterne de l'hôpital São-Sebastião, dans lequel il ne s'est montré aucun cas de maladie.

En remplaçant le riz par du maïs cuit, nous avons supprimé la maladie. Les singes malades se sont rétablis.

Nous avons redonné du riz, le béribéri a apparu de nouveau. Un retour au maïs a produit les mêmes bons résultats que nous avions observés la première fois.

Dans ce cas, le riz était donc bien en cause ; mais non point parce qu'il était altéré ou qu'il portait des germes spéciaux ; mais,

(1) MARCHOUX et SALIMBENI, *C. R. Soc. de biol.*, 31 oct. 1903.

sans doute parce qu'il servait dans l'intestin de nos singes de milieu de culture à un microbe spécial. En ajoutant du son au riz décortiqué on le rend, sans doute, impropre à la culture du microbe du béribéri.

Contribution à l'étude du béribéri expérimental

Par A. LE DANTEC.

1° *Les divers états du riz.* — Avant de relater les expériences que nous avons faites sur les animaux en vue d'élucider le problème du béribéri, il est nécessaire, pour éviter toute confusion, de s'entendre sur la valeur des expressions consacrées dans le commerce pour désigner les divers états du riz. Le terme de *riz décortiqué*, par exemple, est employé par certains auteurs pour désigner le riz blanc, par d'autres le riz rouge. Or, comme nous le verrons dans la suite, le riz blanc et le riz rouge sont loin d'avoir la même valeur alimentaire. Le riz se présente sous trois formes: le paddy, le riz rouge, le riz blanc.

a) *Paddy.* — Le paddy est le grain de riz tel qu'il est récolté, c'est-à-dire encore enfermé dans son péricarpe. Celui-ci constitue une sorte de carapace cellulosique qui protège le grain contre l'humidité. A l'état de paddy le riz peut être consommé par les animaux, dont les sucs digestifs sont capables de digérer l'enveloppe cellulosique du grain, mais il ne peut entrer ainsi dans l'alimentation de l'homme. Aussi, l'indigène, tout en conservant le riz à l'état de paddy, est-il obligé de le débarrasser de la carapace cellulosique avant de le consommer. Cette opération s'appelle *décortiquage* et le grain de riz dépouillé de son enveloppe cellulosique s'appelle le *riz décortiqué*, *riz rouge*, *riz mondé*.

b) *Riz décortiqué, riz rouge, riz mondé.* — L'indigène décortique généralement le paddy au fur et à mesure de ses besoins. A cet effet, il y a dans tous les villages des mortiers et des pilons en bois de plus ou moins grande dimension. La percussion répétée du pilon sur le paddy brise l'enveloppe cellulosique ou écorce, qui est ensuite chassée par tamisation et ventilation. Le riz privé de son enveloppe est dit *décortiqué*. A cet état le grain de riz est

légèrement teinté en jaune rougeâtre d'où le nom de riz rouge, sous lequel il est encore désigné. Cette coloration particulière du grain est, sans doute, due, comme dans le blé, à une couche de cellules riches en éléments azotés et en phosphates. L'embryon qui, lui aussi, a une couleur jaunâtre reste souvent adhérent au grain. On conçoit que cet aspect jaune sale rende la marchandise peu agréable à l'œil, aussi le commerce s'est-il ingénié à enlever cette couche jaune au moyen d'un deuxième décortiquage.

c) *Riz blanc*. -- Dans les grandes usines à vapeur (*riseries*), le paddy est d'abord décortiqué entre deux cylindres ou entre deux grandes meules; puis, après ventilation pour le séparer de ses brisures et de sa balle, il subit un deuxième décortiquage plus profond. Le grain de riz décortiqué passe entre deux plaques tournantes qui lui enlèvent sa couche superficielle colorée. Il est ensuite poli par rotation dans des cylindres légèrement chauffés. Le deuxième décortiquage a pour résultat d'enlever au grain de riz sa couche superficielle de cellules riches en phosphates et en éléments azotés. On voit donc que si le deuxième décortiquage a pour résultat de blanchir le riz, il a aussi pour conséquence de l'appauvrir considérablement.

On conçoit, d'après ces préliminaires, combien il est important de préciser avec quel riz on a expérimenté.

2° *Les poulets nourris au riz blanc meurent, les poulets nourris au paddy ou au riz simplement décortiqué survivent*. — Lorsqu'on nourrit des poulets ou des pigeons au riz blanc et à l'eau dans des cages en fer où ils ne peuvent pas se procurer d'autre nourriture, on assiste à une déchéance progressive des animaux. Leur poids diminue graduellement. Généralement à partir du 11^e ou du 12^e jour, ils ne mangent presque plus et finissent par succomber en 4 semaines environ, dans un état de maigreur très prononcé. Or, en faisant leur autopsie, on s'explique cette déchéance progressive par l'état dans lequel on trouve le tube digestif. Dans le duodénum et dans le tiers supérieur de l'intestin grêle on voit la muqueuse dépolie et couverte d'arborisations avec piqueté hémorragique par endroits. Il n'existe nulle part du chyme jaune, comme chez le poulet normal, mais une simple sérosité quelquefois verte, quelquefois incolore, mais toujours très acide. A l'examen microscopique on ne découvre dans cette sérosité que des globules blancs et peu de microbes. On voit qu'aucun aliment n'a passé par là depuis longtemps.

Lorsqu'on nourrit des poulets ou des pigeons dans les mêmes conditions que les premiers, mais en substituant simplement au riz blanc du paddy grossier ou du riz rouge, on voit que tous les animaux restent bien portants.

3° *Les poulets nourris au riz blanc meurent d'inanition et non de béribéri.* — Le hasard nous fit un jour découvrir que les poulets nourris au riz blanc mouraient en réalité d'inanition et non de béribéri. Nous avons remarqué que les poulets nourris au riz blanc ne présentaient jamais ou presque jamais d'œdème (2 cas seulement sur 60), alors que, dans le béribéri humain, l'œdème est presque toujours la règle. Désireux de provoquer l'apparition de cet œdème, nous donnâmes à des poulets déjà cachectisés par leur régime au riz blanc, soit des injections de chlorure de sodium dans le muscle pectoral, soit par ingestion des grains de sel par le bec. Or, grande fut notre surprise de provoquer ainsi la mort de tous nos animaux. La mort était d'autant plus rapide que la dose de sel ingérée ou injectée était plus forte. La même dose de sel administrée à des animaux normaux était inoffensive. Une contre-expérience nous démontra que les animaux simplement inanitiés présentent la même sensibilité à l'intoxication chlorurée. Un cobaye fut laissé sans nourriture pendant 12 jours. On mit simplement dans sa cage de l'eau et un morceau de bois qu'il rongea pour tromper sa faim. Au bout de 12 jours, une injection sous-cutanée de 0 g. 15 de sel suffit à le tuer en quelques heures. Il n'y a donc pas de doute pour nous; ce qu'on a pris jusqu'à ce jour pour du béribéri expérimental n'est autre chose qu'une maladie d'inanition, c'est-à-dire un faux béribéri. Nous corroborons notre conviction par les faits suivants :

L'amaigrissement des poulets en expérience est progressif et la mort survient au moment où les animaux ont perdu un tiers environ de leur poids.

Les animaux en expérience recouvrent immédiatement la santé dès qu'on leur donne un aliment complet (blé, maïs, Katzang-idjo). Inutile d'ajouter qu'une vraie polynévrite ne guérirait pas en quelques jours.

Les animaux ne meurent pas si on ajoute à leur alimentation défectueuse des substances diastasées et phosphatées analogues à celles qu'on rencontre dans la couche corticale du grain de riz. Ainsi, des pigeons nourris au riz blanc ne succombent plus, si on ajoute tous les jours à leur alimentation 10 g. de levure (le-

vure séchée puis stérilisée longuement à 100 degrés et, par conséquent, incapable de pulluler par elle-même. La levure est, comme on le sait, riche en albumines et en acide phosphorique (SCHAUMANN).

4. *l'ai béribéri expérimental.* — J'ai pu, cependant, reproduire quelques cas de vrai béribéri en expérimentant d'une certaine façon sur de jeunes pigeons. Les pigeons adultes témoignent presque toujours d'une insurmontable répugnance pour l'alimentation orizée exclusive, aussi vaut-il mieux s'adresser aux jeunes pigeons qui mangent assez volontiers le riz blanc. Au 5^e jour de leur régime au riz blanc on leur administre par le bec une grosse pilule de farine de riz fermentée. Cette farine de riz fermentée est préparée de la façon suivante : on mouille la farine de riz avec de l'eau ordinaire de manière à faire un pâton. On enferme ce pâton dans un matras bouché par un bouchon de caoutchouc pour empêcher l'évaporation et entretenir l'humidité à l'intérieur du récipient. On met à l'étuve pendant 48 h. Lorsqu'on débouche le matras, on sent qu'il s'en exhale une odeur soit d'alcool, soit d'éther. Vers le 8^e ou 9^e jour, on donne aux pigeons en expérience une deuxième pilule. La paralysie survient du 14^e au 20^e jour ; les pigeons marchent en chaloupant sur leurs pattes, comme s'ils avaient reçu de la toxine diphtéritique. Ils continuent à se nourrir, mais la paralysie s'accroît et les animaux meurent du 20^e au 30^e jour. A l'autopsie, on trouve dans le duodénum deux éléments caractéristiques : un gros bacille gramophile et une levure capable de donner de l'alcool.

Lorsqu'on administre une culture pure de la levure à un pigeon nourri au riz, on ne reproduit pas de paralysie, il faut l'association du bacille et de la levure telle qu'elle se trouve dans le pâton de riz fermenté. J'ajouterai même qu'on ne réussit pas toujours à provoquer le béribéri au moyen du pâton de riz fermenté, mais toutes les fois que l'expérience est positive on trouve des levures en grande quantité dans le chyme intestinal. Ce n'est donc pas un simple transit banal de la levure dans le tube digestif, mais une véritable greffe ou pullulation parasitaire.

Isolement des bactéries amylozymes en culture pure

Par A. LE DANTEC.

Les bactéries amylozymes sont loin d'être en culture pure dans les tubes mélange riz cru et eau, il est donc nécessaire de les séparer des autres microbes commensaux. On procède à une première épuration en éliminant les microbes non sporulés. Pour cela, on laisse la culture en tube de riz cru et eau évoluer pendant quelques jours jusqu'à formation de spores dans les bactéries amylozymes. On prélève alors une petite quantité de culture dans la partie effilée d'une pipette, on obture à la lampe cette extrémité effilée et on la plonge pendant 1 à 2 minutes dans de l'eau portée à la température de 80 degrés. Cette température est suffisante pour tuer les bactéries non sporulées, mais il reste encore quelques bactéries sporulées qui ont résisté en même temps que les bactéries amylozymes à la température de 80 degrés. Il est donc nécessaire de procéder à une deuxième élimination par culture sur terrain solide. Nous y avons réussi au moyen d'un procédé que nous avons appelé procédé de la *pomme de terre sandwich*. Voici en quoi il consiste: Les bactéries amylozymes sont des microbes électivement anaérobies, il est donc indispensable de leur préparer un terrain amylicé anaérobique. On y réussit facilement en cuisant une pomme de terre (préalablement lavée et épurée de ses bourgeons) dans de l'eau bouillante, pendant 12 minutes environ. On laisse refroidir la pomme de terre et, au moyen d'un couteau stérilisé on la fend d'un coup sec en deux parties. De cette façon la surface de section est très unie. On étale sur la surface de section de l'une des moitiés de la pomme de terre le liquide de la pipette et on ajuste strictement sur cette première moitié la deuxième moitié de la pomme de terre. Le liquide de culture se trouve ainsi emprisonné entre les deux tranches de pomme de terre comme dans le sandwich, le jambon est emprisonné entre les deux tranches de pain. On dépose la pomme de terre dans un cristalliseur en chambre humide et on place à l'étuve à 37°. Le lendemain, la surface de section des deux tranches de pomme de terre est recouverte de colonies. Les bactéries

amylzymes cultivent en mamelons rappelant un peu l'aspect de l'amidon cuit, mais quand on enlève ces mamelons, on s'aperçoit que les colonies ont pénétré en même temps en profondeur dans la pomme de terre. On s'assure par l'examen microscopique qu'on est bien en présence de bactéries en cigare et on sème dans de l'eau et de l'amidon cuit. Dans les cultures, les bactéries amylzymes affectent deux formes, la forme de bâtonnets quelquefois très allongés et la forme en cigares. Tous les liquides amy-lacés fermentent abondamment, mais il est nécessaire de pratiquer les distillations fractionnées pour recueillir les produits de fermentation. C'est là un travail de chimiste que nous n'avons pu accomplir. Nous avons reconnu dans les distillats de l'acide butyrique et de l'alcool amylique.

À côté de la bactérie en cigare on trouve quelquefois dans les cultures une autre bactérie amylozyme, qui est allongée en forme de pipe ou en forme d'épingle. Par la coloration à l'iode, le manche de la pipe est bariolé en rouge, la tête où se forme la spore reste incolore.

Nous n'avons jamais pu reproduire le syndrome béribérique chez les pigeons et chez les poulets en leur faisant absorber des cultures pures de bactéries amylzymes.

Origine alimentaire et traitement du Béribéri

Par L. BRÉAUDAT.

M. le Président m'a fait l'honneur, à la dernière séance de la Société, de rapprocher de ma communication du 12 janvier, sur l'origine alimentaire et le traitement du béribéri, les observations d'EIJKMANN, sur les mêmes sujets, observations qui concordent en certains points, avec les miennes.

Je vous demande la permission, Messieurs, de rappeler que j'ai moi-même, cité et résumé EIJKMANN, d'après DUBRUEL (1), et que, par suite, le but de ma communication n'était point de présenter comme nouvelle, la théorie qui attribue le béribéri à l'emploi du riz blanc. J'ai apporté les résultats d'une étude expéri-

(1) DUBRUEL. *Le Béribéri*, chez TAFFARD, Bordeaux, page 18.

mentale et méthodique de la question, résultats qui m'ont conduit, tout naturellement, à utiliser le son de riz comme agent thérapeutique, et cela, dans des conditions plus précises, que celles qui consistent à faire consommer du riz plus ou moins grossièrement décortiqué.

En effet, si les adversaires de la théorie du sitotoxisme et de l'action protectrice du son de riz peuvent citer des observations qui paraissent en contradiction formelle, avec les faits apportés par les défenseurs de cette même théorie, cela tient simplement à ce que les observations ont été, de part et d'autre, très superficielles.

Il est parfaitement exact que les hommes et les animaux nourris pour la plus grande partie, *de riz porteur de son*, peuvent échapper au béribéri, ou revenir à la santé, s'ils sont légèrement atteints.

Il n'est pas moins exact, que les hommes ou les animaux, nourris pour la plus grande partie, de riz de même origine, porteur de son dans les mêmes proportions, peuvent ne pas échapper au béribéri ou ne pas revenir à la santé, s'ils sont atteints.

L'explication de cette contradiction apparente se trouve dans l'existence d'un facteur très important, dont on ne tient aucun compte, la *réaction du riz*, conséquence de son état de conservation.

Au moment où le riz est séparé de ses enveloppes, sa réaction est *neutre*. S'il est consommé régulièrement, *sous cet état, porteur encore de quelques parcelles de son*, les hommes ou les animaux échappent au béribéri, ou reviennent lentement à la santé. Ceci explique pourquoi des indigènes nourris de riz *d'usine*, en un point A, paraissent guérir spontanément, transportés en un point B, où le riz consommé, *riz de même origine, est décortiqué chaque jour pour la consommation du jour*.

Au contraire, du *riz de même provenance, décortiqué longtemps à l'avance, porteur de la même proportion de parcelles de son*, devient rapidement *acide*, sous les actions combinées du ferment qui le souille, de la chaleur et de l'humidité atmosphériques.

Les hommes ou les animaux, régulièrement nourris de riz dans ces conditions, n'échappent pas au béribéri et leur état s'aggrave progressivement. La proportion de son ne suffit plus à les protéger, à plus forte raison à les guérir. Ceci explique pourquoi

les adversaires de la théorie du sitotoxisme et de la protection par le son, peuvent nous opposer des cas bien observés sans doute, mais insuffisamment observés, qui paraissent en contradiction formelle avec les faits précédents.

D'où la conclusion énoncée dans ma première communication : « *Il y a un rapport directement proportionnel, entre la quantité de son à faire ingérer, et l'état de fermentation du riz* ». Cette conclusion est la base du traitement que j'ai proposé.

Voici les expériences et les observations sur lesquelles reposent les diverses propositions que je viens d'énoncer.

1° Le singe, à qui l'on sert du paddy comme aliment unique, ne l'ingurgite qu'après en avoir séparé soigneusement le périscarpe, à l'aide des ongles et des dents. Son alimentation se compose donc bien exclusivement de riz fraîchement décortiqué et porteur de son, c'est-à-dire de riz neutre. Il résiste parfaitement. Nous en trouvons la preuve dans l'expérience déjà citée (1) des 12 singes maintenus pendant 11 mois, au régime uniforme du paddy et restés en excellent état de santé.

2° Il est de notoriété publique, en Indochine, que le Béribéri est à peu près inconnu chez le paysan annamite, qui se nourrit de riz grossièrement décortiqué à la main, *au moment du besoin*, c'est-à-dire de riz *non acide*.

Il est d'un usage constant, dans l'armée, d'envoyer en permission dans leurs villages, les troupiers indigènes atteints de béribéri, et cela suffit, le plus souvent, à produire la guérison ; ils se nourrissent alors de riz *porteur de son, non acide*.

3° A notre pénitencier de Poulo-Condore (2), pendant les cinq dernières années, qui ont précédé l'introduction du riz récemment décortiqué, dans l'alimentation des prisonniers, le nombre des décès dûs au béribéri était de 30,7 par an, pour une population moyenne de 427 individus.

Depuis l'introduction du riz fraîchement décortiqué, de 1906 à 1908, il n'y a pas eu de décès dûs au béribéri, sur une population moyenne de 620 individus. Le pénitencier de Poulo-Condore est situé sur un rocher, en pleine mer.

4° A la Maison centrale de Saïgon, située au centre même de la

(1) L. BRÉAUDAT, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1910, 9 fév., page 66.

(2) Renseignements fournis par M. le Lieutenant-Gouverneur de la Cochinchine.

ville, sur une population moyenne de 279 individus, soumis au régime du riz blanc des usines, il se produisit, de 1899 à 1903, une moyenne annuelle de 82 décès.

Depuis l'introduction du riz décortiqué à la prison, (dans des conditions de fréquence que je ne puis préciser), pour une population moyenne de 393 individus, la moyenne des décès est tombée à 7,2.

De ces quatre faits, je conclus: *le riz fraîchement dépouillé de son péricarpe, porteur de tout ou partie de son périsperme, non acide, entretient la vie des hommes et des animaux, et leur permet d'échapper aux accidents du béribéri.*

6° Prenons un riz du commerce, non acide au tournesol. Pesons exactement 50 g. de ce riz, et plaçons-le, étendu en couche mince, dans une cuvette de porcelaine, disposée elle-même au-dessus d'un cristalliseur à demi rempli d'eau. Recouvrons le tout d'une grande cloche à microscope, contenant un psychromètre.

24 h. après, dans une atmosphère dont l'humidité relative est de 97 %, pour une température de 26°8, le riz a absorbé 1,22 % d'eau et se montre faiblement acide au tournesol.

48 h. après, il contient 1,54 % d'eau.

Or, le degré d'humidité de l'air, en Cochinchine, varie au psychromètre, de 58 % minimum de la saison sèche, à 98 % maximum de l'hivernage. La moyenne annuelle est de 80,9 %.

Il est donc bien établi, que même à l'air, et en couche mince, pourvu que la chaleur et l'humidité soient suffisantes, le riz blanc cru peut s'altérer en 24 heures. Cette acidification est plus rapide et plus profonde, lorsque le riz est cuit, selon la méthode indigène, méthode qui gonfle le grain, le rend mou, élastique, sans le faire crever. Elle se produit d'autant plus vite que la masse du riz est plus considérable. Par exemple, pour 1 kg. de riz cuit, occupant un volume de 1.800 cm³ environ, l'acidité commence à être sensible, au bout de 2 heures.

Dans ces conditions, on peut considérer comme une règle, que les indigènes qui se nourrissent presque exclusivement de riz, ceux qui vivent en grande agglomération surtout, consomment à peu près constamment du riz acide ou sur le point de l'être. La fermentation est déjà commencée, avant l'arrivée de l'aliment dans l'estomac.

7° Le 20 août 1908, 10 poules jeunes sont divisées en 3 groupes, de la façon suivante :

Groupe n° 1 : 2 poules témoins, au riz blanc, cuit, acide : 200 g. par jour ;

Groupe n° 2 : 4 poules reçoivent le même riz, 400 g. par jour, additionnés de 20 g. de balles de riz pulvérisées (1) ;

Groupe n° 3 : 4 poules reçoivent le même riz acide, 400 g. par jour additionnés de 70 g. de balles de riz pulvérisées.

Ce poids de 70 g. n'est pas quelconque. Il représente la proportion de balles, correspondant au poids de riz employé.

Les 2 poules témoins meurent après 30 et 33 jours de régime, avec les lésions habituelles.

Les 4 poules du groupe n° 2 meurent après 74, 90, 120 et 132 jours, avec des pertes de poids notables.

Les 4 poules du groupe n° 3 résistent après 150 jours, avec des augmentations de poids de 60, 92, 85 et 120 g. Leur température centrale est normale.

Par conséquent, lorsque la proportion de balles ou de son est trop faible, par rapport à l'acidité du riz, ou à la quantité de riz acide, l'empoisonnement se produit. Il ne se produit plus, en présence d'une proportion de balles de riz, correspondante à celle que comporte le riz à l'état de paddy.

8° Dans mes essais de traitement curatif par le son, j'ai commencé à administrer aux malades, nourris de riz blanc acide, 2 g. de son par jour, en augmentant progressivement de 2 g., tous les 2 jours. J'ai obtenu d'abord, et d'une façon générale, des améliorations incontestables, mais les décès n'ont cessé de se produire, qu'à la dose de 30 à 40 g. par 24 heures. A l'hôpital de Choquan, les derniers résultats, arrêtés au 25 janvier 1910, sont les suivants :

Guéris	47
Evadé	1
Décès avant 8 jours de traitement.....	1
Décès après 8 jours de traitement.....	néant
En traitement	38
Total des entrées	87
Décès pour 100 entrées.....	1,1

Comme conséquence des faits que j'ai eu l'honneur d'exposer,

(1) Nous avons vu, page 67, *Bulletin de la Soc. de Path. exot.*, du 9 février 1910, que les balles de riz, comme le son, permettent aux animaux de résister à l'empoisonnement par le riz acide.

je pense qu'une commission d'enquête, chargée de recueillir aux Indes néerlandaises, les résultats de l'alimentation par le riz incomplètement décortiqué, ne peut fournir de renseignements réellement valables, que si elle précise toutes les conditions suivant lesquelles cette alimentation a été appliquée.

Origine alimentaire du Béri-béri

Réponse à la note de M. BRÉAUDAT

Par POTTEVIN

Dans sa première communication, M. BRÉAUDAT nous a dit : « Les accidents qui constituent le Béri-béri m'apparaissent comme le résultat d'un empoisonnement provoqué par la fermentation butyro-propionique du riz ou d'autres féculents, dans *le tube digestif*.

Cette fermentation est due à un vibrion dont les spores résistent à la température de 98-100°, vibrion très voisin du *B. septicus* de PASTEUR. »

A cela j'ai fait observer que les vibrions « voisins du vibrion septique de PASTEUR » étant extrêmement répandus dans le canal intestinal de l'homme il faudrait regarder de très près avant de se croire autorisé à attribuer à l'un d'entre eux une action pathogène spécifique.

Je ne dis pas qu'il n'y ait pas un élément infectieux dans le Béri-béri, ni que cet élément infectieux, s'il existe, ne soit pas à rechercher dans le groupe du Vibrion septique, mais que les raisons invoquées en faveur de la spécificité du vibrion de M. BRÉAUDAT ne sont pas probantes.

En effet, M. BRÉAUDAT n'apporte d'autres preuves directes que celles-ci.

1° « Il donne naissance, aux dépens des divers aliments amylacés, à une série de produits dépourvus de toute valeur alimentaire, parmi lesquels prédominent deux acides volatils : les acides propioniques et butyriques ». Je me bornerai à faire remarquer qu'il y a beaucoup de microbes dont on en pourrait dire autant.

2° « Deux poules ayant reçu par jour en plus de leur alimentation les produits stérilisés de la fermentation totale de 3 gr. de riz

blanc sont mortes, l'une au bout de 43 jours, l'autre au bout de 63. Comme il n'est pas dit qu'on ait observé aucun symptôme, ni aucune lésion rappelant ceux du béribéri, l'expérience prouve que la culture tue la poule, mais rien de plus.

M. BRÉAUDAT a ajouté encore deux ordres d'arguments :

D'une part, dit-il, il n'est pas possible de comparer le chimisme stomacal et la flore intestinale de l'européen à ceux de l'indigène des pays chauds. Soit, le chimisme stomacal n'est pas en cause, et M. BRÉAUDAT ne nous dit pas si les vibrions voisins du *B. septique* de PASTEUR sont absents du contenu intestinal des indigènes non béribériques.

D'autre part, pour établir l'action *spécifique* de son vibron, il cite, en outre de l'expérience déjà rapportée sur les poules, les suivantes :

Un chien à la nourriture duquel on ajoutait chaque jour 1 cc. d'acide butyrique est mort au 26^e jour, il portait des ulcérations de l'estomac et du duodenum.

En injectant à des cobayes sous la peau, le liquide de culture du vibron ou son distillat, on détermine la production d'une escharre.

La propriété de produire de l'acide butyrique est commun à une infinité de microbes, il s'en produit en quantité notable dans la fermentation panaire. Le fait qu'il peut dans les conditions de l'expérience causer chez le chien des désordres sans rapport avec ceux du béribéri ne prouve rien en faveur de la thèse de M. BRÉAUDAT. L'expérience sur les cobayes ne prouve pas davantage. D'après la description sommaire que nous en avons, il est difficile de classer exactement le vibron incriminé ; pourtant, d'après cette particularité qu'il est l'agent principal de la putréfaction des chaumes, on peut inférer qu'il appartient à la classe des amylobacters ferments de la cellulose. En tous cas, les ferments de la cellulose sont des producteurs de cet acide butyrique qui apparaît comme si toxique pour le cobaye. Eh bien, les cobayes, on l'a rappelé ici, sont des herbivores ; or, les herbivores digèrent une forte proportion de la cellulose ingérée (70 0/0 en moyenne) alors qu'aucun de leurs sucs digestifs n'est capable de l'attaquer. Cette digestion, est l'œuvre des amylobacters producteurs d'acide butyrique. Le cobaye s'accommode fort bien de la symbiose et il en profite. Il peut n'être pas indifférent pour lui d'absorber l'acide butyrique à doses filées, par la voie intestinale ou de la recevoir à doses massives sous la

peau, mais je n'aperçois pas la relation qu'il peut y avoir entre cette particularité et la pathogénie du Béribéri.

M. BRÉAUDAT. — Lorsqu'on nourrit les poules avec une culture pure de vibrion ferment sur du riz blanc, on tue rapidement ces animaux. Lorsqu'on nourrit des témoins de la même façon, en ajoutant une quantité suffisante de son au riz fermenté, les animaux résistent. Par conséquent, le son protège et guérit les animaux contre l'« empoisonnement acide par les produits de fermentation du vibrion ferment » comme il protège et guérit les hommes atteints de béribéri.

M. POTTEVIN. — M. BRÉAUDAT nous dit qu'il a pu tuer des poules en leur donnant à manger du riz ensemencé de son vibrion, mais M. LE DANTEC vient de nous dire qu'on les tue aussi sûrement en leur donnant seulement du riz sans vibrion. L'addition de son à la ration les sauve dans un cas comme dans l'autre. Cette fois encore l'argument ne porte pas.

M. NATTAN-LARRIER. — Chez des sujets, ayant résidé au Congo, on observe un symptôme tout spécial qui en raison de la coexistence des œdèmes, des troubles cardiovasculaires et des phénomènes de névrite périphérique a été confondu, nous semble-t-il, à tort avec le béribéri. Il nous paraît s'en distinguer par son étiologie, par des signes de névrite radiculaire et par des symptômes méningés (signe de Kernig, lymphocytose-céphalorachidienne) qui l'accompagnent, nous reviendrons sur l'histoire de cette affection dans un note ultérieure.

M. E. JEANSELME. — Je demanderai à M. NATTAN-LARRIER si les malades qu'il a eu l'occasion d'observer avaient de l'exagération des réflexes et de la trépidation épileptoïde ?

Notes sur le Béribéri à la Réunion

Par O'ZOUX.

Le béribéri est d'importation récente à la Réunion ; mais il y est aujourd'hui endémique ; de 1902 à 1904, il sévit violemment ; il y avait 8 ans environ que l'on n'avait subi pareille recrudescence ; vers 1905, il décrut rapidement et l'on revint aux cas isolés et rares.

Au cours de cette épidémie de 2 ans, les hommes furent deux fois plus atteints que les femmes ; de 56 malades qui ont pu être suivis, le plus jeune avait 13 ans, le plus âgé 70, le maximum des cas se constatant entre 40 et 50 ans, puis entre 30 et 40. .

De cas familiaux il n'a été relevé qu'un seul fait. Les 56 sujets se répartissent en : 1 Chinois, 18 noirs, 37 mulâtres.

Le mois le plus chargé est celui de décembre, mois très chaud ; mais avant et après lui les cas se raréfient à tel point que la saison fraîche arrive en tête avec 32 cas et présente son maximum au moins d'août, l'un des plus froids de l'année.

La forme humide fut incomparablement la plus fréquente, et ce qui fut non moins frappant, ce furent les troubles cardiaques qui prenaient une intensité extrême avec une rapidité déconcertante ; ils s'imposèrent rapidement comme la pierre de touche du diagnostic, et, de fait, dans aucune infection, ni néphrite, ni affection cardiaque pure, on ne peut constater cette survenue hâtive d'accidents aigus.

En juillet 1903 on se trouvait en pleine épidémie ; peu sévère en ville, celle-ci avait été très meurtrière pour les travailleurs chinois des propriétés sucrières, récemment importés dans le pays et leurrés sur le genre d'occupations qui allaient leur être données ; on pouvait voir plusieurs de ces anciens béribériques à l'hôpital du Crédit foncier ; il y avait parmi eux des mathématiciens, des littérateurs, des gens délicats et soignés, et on leur avait imposé le creusement de trous de canne-à-sucre pendant 10 heures sous le soleil.

Quelles furent les causes du béribéri chez eux ? On ne peut le savoir exactement ; leur alimentation était suffisamment variée, consistant en riz, légumes secs, morue salée ; la viande, néan-

moins, était rare, si les légumes verts et les fruits étaient abondants.

Les Chinois de la ville furent très peu atteints, probablement parce qu'ils sont tous boutiquiers et qu'ils se nourrissent avec le plus grand soin, parfois même avec luxe.

La cause précise du béribéri chez les autres malades demeure encore impénétrable; je rappellerai le rôle attribué par le docteur NOC au *Necator americanus*, et je m'arrêterai à deux étiologies qui m'ont paru avoir une certaine évidence, celles qui accusent le poisson salé et le riz.

La première a été soutenue par M. GRALL et appuyée sur des épidémies observées en Nouvelle-Calédonie et à Poulo-Condor; voici des faits qui la corroborent:

Chaque année, quelques goëlettes partent de la Réunion pour Saint-Paul et Amsterdam, îlots déserts des mers australes, et en rapportent des cargaisons d'un poisson salé supérieur à la morue; en 1904, l'une d'elles fut « Le Rêve »; mal montée, mal approvisionnée, elle manqua même de sel sur les lieux de pêche; et, au retour, qui dure une trentaine de jours, les vivres les plus élémentaires firent défaut; l'équipage fut décimé par le béribéri, et les rares survivants qui parvinrent au port d'attache, y arrivèrent en pleine maladie pour succomber bientôt; les rations avaient consisté surtout en poisson salé, mais mal préparé, avarié, et qui ne trouva pas acquéreur sur le marché bourbonnais.

Avait-on eu affaire au vrai béribéri ou à l'affection voisine aussi du scorbut, dite *béribéri des voiliers*, et dont des cas nombreux ont été signalés à bord des bateaux allemands et norvégiens? Le docteur NOCHT, de Hambourg, a montré que cette dernière maladie diffère du béribéri vrai en ce qu'elle frappe plutôt les équipages blancs, qu'elle n'est jamais aiguë et guérit rapidement, en 4 ou 5 jours, dès que les sujets atteints peuvent prendre des aliments frais; et il conclut qu'il s'agit d'une dénutrition avec intoxication alimentaire d'origine animale (conserves), alors que le béribéri serait d'origine végétale.

L'épidémie désastreuse qui a sévi à bord de la goëlette « Le Rêve » me semble donc avoir été du béribéri classique imputable au poisson salé.

Voici, d'autre part, les faits relatifs à l'origine « riz ». Ayant relevé chez quelques béribériques l'habitude de consommer du riz froid, cuit la veille et même l'avant-veille, je me suis demandé

s'il n'y avait pas là une question de moisissures ou de fermentations, et je tentai l'alimentation de poulets et de lapins au riz aigri; or, le riz, légèrement aigri, donné en même temps que d'autres aliments (maïs, salade) amena une faiblesse notable des pattes chez les poulets tenus en cage, mais ne produisit rien chez les lapins; les poulets eux-mêmes, d'ailleurs, rendus à la liberté guérirent très vite; mais le riz très aigri ne fut pas accepté; il est déliquescent, visqueux; et, donné comme unique nourriture, il demeure intouché.

Il faut, en second lieu, remarquer que la Réunion reçoit depuis de longues années les mêmes riz auxquels tiennent les créoles et que le béribéri ne s'y est montré que récemment; 2° que celui-ci n'y sévit qu'avec intermittence; 3° que tous ces riz sont décortiqués; 4° que c'est la partie de la population qui, par nécessité et par goût, consomme le riz le plus rouge, le moins décortiqué, qui est la plus atteinte.

Cependant, au cours de cette épidémie de 1902-1904, la Réunion fut, à cause de l'infection des ports indiens, privée des riz qu'elle leur demande régulièrement, et dut recourir à ceux de Cochinchine; alors, il y eut une recrudescence de béribéri telle, que les praticiens en furent impressionnés, interdirent le riz de Saïgon et conseillèrent le pain et le maïs.

Qu'avait donc l'aliment ainsi mis à l'index? Il paraît désespérément sale; ses eaux de lavage sont quasi indéfiniment chargées de poussières blanches; on le dit traité à la chaux et on l'appelle « riz blanc », parce qu'il est infiniment plus décortiqué que ceux de l'Inde ou de Madagascar. Avec la réapparition des riz indiens coïncidèrent la diminution, puis la disparition de l'épidémie.

Est-ce à dire que poisson avarié et riz soient les origines directes du béribéri? Je ne le crois pas; ce ne sont probablement que des causes adjuvantes; car on ne s'explique ni l'inexistence antérieure du béribéri à la Réunion, ni l'importation de la maladie, ni les disparitions prolongées, ni les cas aigus, subits, chez une population qui ne change en aucune façon ses habitudes; il y a là, probablement, une origine microbienne.

Les résultats obtenus par TAKAKI au Japon, jettent un jour singulier sur l'étiologie du béribéri; cet inspecteur de la marine se contenta d'augmenter à la fois les albuminoïdes, les hydrates de carbone et les graisses des rations; et de 30 % environ, fit tomber le béribéri à 0,59 %.

Parmi les complications peu signalées des organes des sens, j'ai noté une fois de la surdité d'une oreille et 6 fois des troubles oculaires consistant en amblyopie et photophobie, avec demi-cercle pigmentaire suprapapillaire une fois et papille éclatante une fois.

La mortalité fut de 12 % environ.

La médication la plus prisée de la population bourbonnaise et qu'elle emploie préventivement, aussi bien qu'à titre curatif, est la décoction de nervures des feuilles de l' « Arbre du voyageur » (*Ravenala madagascariensis*, RAUSCH); elle est très en honneur à Madagascar aussi d'où elle nous vient probablement avec le béri-béri lui-même; on pèle 20 cm. de cette nervure adulte, de façon à n'avoir que la moëlle, on coupe en tronçons et l'on fait bouillir; usage *ad libitum*; les résultats en sont difficiles à noter, car les malades s'empressent de lui combiner d'autres substances telles que les racines de vigne sauvage et les rhizomes de belle-de-nuit.

Des séquelles du béri-béri à la Réunion, les deux principales furent les cardiopathies, s'accusant et devenant, en général, mortelles, 7 à 8 ans après l'atteinte du mal, et les troubles moteurs des membres inférieurs. 4 cas de ces derniers, consistant en une paraplégie complète chez un Comorien du Crédit foncier, datant de 2 ans, et 3 parésies, empêchant tout travail, datant de 3 mois, de 6 ans et de 4 ans, — ce dernier chez une demoiselle de 44 ans, — furent traités par la ponction lombaire.

Celle-ci, vraie de Quincke, fut toujours facile, révéla une pression très vive 2 fois (jet de 20 cm., réplétion rapide du tube à essai, extraction sans troubles de 15 et 20 cm³), montra toujours un liquide clair, dut être renouvelée dans l'un des cas et donna alors un peu de liquide jaune pâle dont la coloration était due à du sang.

Les extraits furent toujours centrifugés et la partie supérieure fut inoculée sous la peau de lapins, sans le moindre dommage pour ces derniers; examinés au point de vue microbien, les culots montrèrent une fois, — cas de la paraplégie complète, — des diplocoques en grains de café libres ou inclus dans les mononucléaires; cultivé en bouillon, sur albumine coagulée, pomme de terre, gélose-sang et humeur aqueuse, ce culot microbien donna sur gélose sang une petite culture plate, ronde, à centre plus épais, de diplocoque ne prenant pas le gram et dont l'inoculation sous-cutanée à des lapins et des rats fut négative; l'injection intraveineuse et intrarachidienne des liquides céphalo-rachidiens, aussi bien que

des cultures que l'on en peut obtenir n'a pu et doit être tentée.

Examinés au point de vue de la réaction médullaire, après la triple coloration par le bleu de UNNA, le triacide d'EHRlich et l'éosine-bleu de méthylène, les culots montrèrent une fois une réaction légère, — cas de 6 ans, 2 ou 3 lymphocytes dans quelques champs, — et une fois une réaction vive (cas de la paraplégie complète, lymphocytose nette, moyens mono nombreux).

La ponction lombaire ne modifia en aucune façon l'un des malades : la femme, amena, après une semaine, l'amélioration notable de l'un des hommes, celui de la paraplégie complète, — hôpital du Crédit foncier, — qui, malheureusement, ne put être suivi plus d'un mois, et guérit absolument les 2 autres, — 24 et 40 ans, — qui purent reprendre leurs professions respectives de cordonnier et de charpentier de haute futaie et qui, revus après 5 et 6 ans, demeuraient parfaitement guéris.

M. LE PRÉSIDENT. — Pour clore la discussion sur le bérubéri, je propose à la Société de nommer une Commission qui aura la charge de recueillir des renseignements dans les pays où existe la maladie et de nous faire un rapport. Je propose, au choix de la Société, nos Collègues dont les noms suivent :

MM. BRÉAUDAT, LE DANTEC, JEANSELME, KERMORGANT, MAR-
CHOUX, PRIMET, POTTEVIN.

La Société ratifie par son vote la proposition du Président.

Anaplasma marginale

(Genus nov. et species nov.)

Un nouveau protozoaire du bétail

Par A. THEILER.

SMITH et KILBORNE, dans leur publication classique sur la Texasfever, en donnant la description du *Piroplasma bigeminum* comme cause de cette maladie, distinguent deux formes de ce parasite : la forme typique en poire comme cause de la fièvre aiguë et la forme en coccus, placé à la périphérie du corpuscule

(*peripheral coccuslike body*) comme cause de la fièvre automnale ou forme bénigne.

Leur conception du cycle du *P. bigem.* est : que la forme en coccus représente un stade du cycle du parasite précédant la forme typique en poire. Ils disent que, sous l'influence du climat de la saison avancée, ces formes en coccus ne se transforment pas en poires, mais gardent leur forme et causent la fièvre bénigne.

KNUTH, qui a vu la forme en coccus dans l'Amérique du Sud, la considère aussi comme appartenant au cycle du *P. bigem.* LUHS et DSCHUNSKOVSKY, qui ont décrit les mêmes parasites dans le Caucase, les considèrent comme une forme du cycle de leur *P. annulatum* et la cause de la forme cachectique de la piroplasmose tropicale. J'ai décrit les mêmes formes, sous le nom de *marginal points*, chez le bétail du Transvaal, depuis plusieurs années, sans avoir été en mesure de déterminer leur nature exacte. Aujourd'hui j'arrive à la conclusion que ces points chromatiques représentent un genre de Protozoaires pour lequel je propose le nom *Anaplasma*. Les raisons pour différencier ce parasite du *P. bigem.* sont les suivantes :

1. 10 génisses de la race de Suffolk furent injectées à Londres par STOCKMAN, avec le sang d'une génisse qui avait eu auparavant le Redwater sud-africain. Toutes ces génisses montrèrent la maladie typique avec des *Piropl. bigem.* dans le sang. Ces animaux furent envoyés au Transvaal, où je les injectai à nouveau avec le sang d'animaux guéris du Redwater. Ces 10 génisses avaient bien l'immunité pour le Redwater, mais après un temps d'incubation variant de 27 à 32 jours, 9 ont contracté une maladie très sévère, dont 5 sont mortes.

2. Cette maladie est caractérisée par la coïncidence de l'apparition du parasite situé à la périphérie des globules rouges, avec la fièvre, sa multiplication durant la période fébrile et sa disparition au moment de la guérison.

3. On reconnaît sa nature protozoaire par le fait qu'il montre la coloration typique de la chromatine ; il diffère ainsi des granules basophiles qui peuvent être présents dans les mêmes préparations.

4. En Angleterre, les formes périphériques n'ont pas été observées, ce qui prouve qu'elles n'appartiennent pas au cycle du *P. bigem.* sud-africain. L'infection piroplasmique que j'ai en-

voyée en Angleterre par le moyen de tiques infectées, représente donc une infection pure.

5. La maladie, provoquée par les *Anaplasma*, diffère du Red-water par le cours de sa réaction et par l'absence d'urine rouge, qui n'a été observée dans aucun cas.

6. On peut séparer la piroplasmose de l'« anaplasmose » présente chez le même animal, en injectant son sang à un animal sensible. Le *P. bigem.* apparaît le premier et l'inoculation d'une petite quantité de sang, pris à l'acmé de la réaction à un autre animal sensible, ne fait apparaître que le *P. bigem.*

7. Enfin, j'ai réussi dans un cas à infecter un animal avec le nouveau protozoaire sans complication piroplasmique, en me servant du sang d'un autre animal qui montrait une infection pure anaplasmique.

8. Dans l'Afrique du Sud, on observe cette maladie à toutes les saisons de l'année et, le plus souvent, en été, contrairement à l'observation des savants américains.

9. La forme à coccus n'a jamais été décrite en Europe comme appartenant au cycle du *P. bovis*, où elle n'aurait pas échappé à l'observation si elle avait été présente, ce qui prouve encore qu'elle n'appartient pas au cycle du *Piroplasma*.

Cette maladie, que j'appelle *anaplasmose*, a, en commun avec la fièvre de Texas, les points suivants :

1. L'animal guéri agit comme réservoir du virus.

2. La maladie est transmise par la même espèce de tique, *Boophilus decoloratus*. C'est pour cette raison que les 2 maladies ont été confondues jusqu'à maintenant et les 2 parasites ont été considérés comme 2 états différents dans le cycle du même protozoaire. Avec l'injection du sang d'un animal malade ou guéri, on transmet les 2 espèces en même temps et c'est naturellement aussi le cas dans l'infection naturelle par les tiques.

Dans l'Afrique du Sud on connaît donc 4 différentes protozooses pour lesquelles les bestiaux immuns agissent comme réservoir : *P. bigem.*, *P. mutans*, *Spirillum theileri* et *Anaplasma marginale*. C'est pour cette raison qu'on observe souvent chez un animal qui souffre d'une maladie quelconque, en même temps l'apparition de ces différents parasites.

(Prétoria, Veterinary bacteriological Laboratory.)

Recherches sur une microfilaire humaine des îles Wallis

Par V. BROCHARD

En examinant, au mois de novembre dernier, le produit du râclage sanguinolent d'un petit ulcère phagédénique, chez un indigène des îles Wallis, j'ai rencontré une microfilaire qui paraît différer en plusieurs points des espèces connues. L'examen du sang périphérique de ce malade, puis de nombreux indigènes, a permis de retrouver le même parasite avec un degré de fréquence notable, et confirmé la première observation. En attendant d'autres recherches, que l'abondance extrême de l'éléphantiasis dans ces îles recommande sans doute particulièrement, voici les principales caractéristiques de cette microfilaire.

D'abord, elle n'a pas de périodicité. On la trouve aussi communément le jour que la nuit, et en quantité sensiblement invariable de 6 à 18 spécimens seulement par préparation.

Dans les préparations fixées et colorées, certains exemplaires possèdent la longueur remarquable de 370 μ ; mais beaucoup d'autres sont moins longs et la majorité mesurent 220 à 250 μ . Il n'a pas été possible de les mesurer vivants, à cause de la rapidité des mouvements. Mais en calculant d'après les proportions établies pour les autres espèces, on obtient le chiffre de 500 μ comme dimension maxima de cette microfilaire à l'état de vie, ce que confirme l'impression au microscope. *M. bancrofti* n'atteindrait que 300 μ environ. Quant à la largeur du corps, elle est la même chez les deux espèces, de 8 à 11 μ , le diamètre d'un globule rouge.

Le corps est enveloppé d'une gaine beaucoup plus longue que lui, qui le dépasse en s'affaissant aux deux extrémités, particulièrement du côté caudal, où elle traîne parfois sur une longueur de plus du tiers de celle du corps.

Les mouvements sont extrêmement rapides, mais pendant les premières heures seulement. Ils diminuent ensuite progressivement, en commençant par la tête.

Nous n'avons observé ni prépuce ni languette mobiles quelcon-

ques. On distingue seulement avec peine, à l'extrémité antérieure, une courte aréole blanche terminale, flanquée d'un point noir un peu latéral, d'une réfringence variable, qui représente sans doute un opercule élémentaire.

La queue s'effile en pointe fine à partir du dernier cinquième du corps environ.

Parfois on remarque, autant que le permet la vélocité des mouvements, une sorte de bordure de chaque côté de celui-ci, paraissant formée d'une rangée de cellules rondes, régulières, à peine visibles. Avec un certain éclairage, mais surtout à l'examen de nuit, on pourrait avoir l'idée d'une espèce de striation. Mais il n'existe pas de striation musculaire au sens histologique du mot, car un examen attentif décèle seulement la présence sur ces bords des plis parfaitement réguliers et rapprochés des parois flexibles du corps. Et cette apparence est beaucoup plus sensible, comme il est naturel, au niveau de ses parties concaves que de ses parties convexes.

Au centre du parasite, quoique un peu plus près de l'extrémité caudale que de la tête, on distingue une sorte de tube d'une réfringence différente de celle du corps et ressemblant à une vessie irrégulièrement gonflée. Elle est surmontée, du côté céphalique, par une sorte d'ampoule dont la sépare un léger étranglement. Cette ampoule se prolonge elle-même par un conduit d'une grande ténuité, lequel ne paraît pas sans connexion avec un autre organe situé au-dessus, vers le premier tiers de l'animal, et dont on ne peut déceler la présence que par l'artifice suivant. Il s'agit sans doute de l'organe interne (« central viscus » de MANSOON »).

COLORATION VITALE (1). — A l'aide d'une aiguille recourbée, (une baguette de verre risquerait d'abîmer les microfilaires), on mélange rapidement la goutte du sang recueilli sur lame au doigt du malade, avec une goutte ou deux de solution diluée au 1/5° de Giemsa, d'hématéine, ou de bleu polychrome. On examine aussitôt après avoir recouvert d'une lamelle. On assiste alors à l'absorption graduelle du colorant par la microfilaire vivante.

Le premier organe qui se teinte est précisément celui auquel semble aboutir le fin canal précédent. Il est situé au premier tiers de la longueur du corps. C'est une poche délicate, aux parois constituées par trois ou quatre grandes cellules épithéliales, à proto-

(1) Voir RODENWALDT. *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XIII, 1909, p. 215.

plasma hyalin peu coloré, et à noyau central rond, petit, immédiatement coloré d'une manière intense.

Presque au même moment s'imprègne un autre organe un peu analogue situé au dernier cinquième du corps. Sa structure intime est plus malaisée à découvrir, bien qu'on y distingue parfois une ou deux cellules épithéliales semblables aux précédentes. Puis la colonne centrale des noyaux du corps se teinte peu à peu, en commençant par la tête. Bientôt, elle masque en partie ces deux organes, et c'est pourquoi on les voit mal sur les préparations de sang desséché, où ils ne sont plus d'ailleurs représentés que par la tache pâle des cellules épithéliales mentionnées, lesquelles sont demeurées plus réfractaires à l'action du colorant.

La méthode de la coloration vitale met encore en évidence d'autres particularités. Lorsque les noyaux centraux sont imbibés de la matière colorante, le parasite ne va pas tarder à succomber : c'est généralement une affaire de dix minutes. Mais auparavant, on voit se produire, au niveau de l'emplacement des deux organes précédents, et sur le même bord de l'animal (celui de sa plus grande courbure générale), deux excroissances en forme de champignon ou de bouquet, à volume variable. Un pédicule les relie à l'intérieur du corps. La gaine tendue, et cependant herniée au dehors, les maintient comme une sangle. Manifestement, ces 2 excroissances sont remplies des mêmes granulations que celles du corps. En examinant avec soin certaines préparations, on distingue à l'intérieur du parasite, et à la hauteur des pédicules précédents, une petite papille qui paraît s'aboucher au dehors, c'est-à-dire dans l'intervalle compris entre le corps et la gaine, par une sorte d'embouchure extrêmement courte.

Il semble donc que cette microfilaire soit dotée de deux orifices naturels alignés sur le même côté du parasite, lorsque celui-ci n'est pas tordu sur son axe. Ces orifices paraissent appartenir aux deux organes colorés en premier lieu, lesquels correspondent d'autre part à deux des principales taches que nous rencontrerons tout-à-l'heure.

COLORATION DES FROTTIS. — Ces détails ne peuvent naturellement pas apparaître dans les préparations de sang desséché, puisque le parasite y est déjà mort, et qu'il ne réagit plus de la même manière aux colorants qu'à l'état de vie. Par contre, ces préparations mettent en évidence trois taches extrêmement nettes, qui sont les suivantes :

I° Au niveau du premier cinquième du corps, en commençant par la tête, une tache claire en fer à cheval à convexité tournée vers la queue, ou parfois en forme de brisure.

II° Au premier tiers, une tache ovale claire de grande dimension, qu'on peut appeler la grande tache ovale. Elle correspond à la tache en V des auteurs. On trouve souvent à son intérieur un noyau rond, vestige sans doute d'une des cellules épithéliales de l'organe correspondant décrit plus haut.

III° Au dernier cinquième, une tache ovale plus petite que la précédente et correspondant à la tache caudale des autres microfilaires.

Une méthode de technique qui donne de bons résultats, voire les meilleurs peut-être, pour les préparations de sang desséché, est l'emploi d'une solution de 1 cm³ de Giemsa pour 10 cm³ d'eau. On laisse en contact huit minutes, à la température de 28°. On peut sans crainte colorer d'une façon intense, puis décolorer ensuite avec l'alcool absolu jusqu'à ce que la préparation soit passée de la teinte violet foncé à celle de rose pâle : les microfilaires demeureront parfaitement colorées en bleu foncé, avec leurs noyaux et leurs taches tout à fait visibles. La fixation préalable du sang à l'alcool absolu ne gêne nullement l'examen des parasites, et donne l'avantage de permettre en même temps l'étude de la formule leucocytaire.

En résumé, cette microfilarie présente comme caractéristiques :

I° Son manque de périodicité ;

II° Une taille un peu plus considérable que celle des microfilaires connues ;

III° La présence d'une gaine ;

IV° Une tête qui nous a paru dépourvue de prépuce et de languette mobiles ;

V° Une queue finement pointue ;

VI° Trois taches claires, dont une brisure en fer à cheval au premier cinquième, une grande tache ovale au premier tiers, et une tache caudale ovale au dernier cinquième.

Ce parasite constitue-t-il une espèce nouvelle ? Dans un cas analogue, ASHBURN et CRAIG, aux Philippines (1), n'ont pas craint de créer une espèce nouvelle *Microfilaria philippinensis*.

Nous préférons être plus réservé en attendant de connaître la

(1) *Philippine Journ. of Sc.*, t. II, mars 1907.

forme adulte dont l'étude tranchera la question d'une façon définitive.

Des recherches ultérieures exposeront, s'il y a lieu, l'origine de notre microfilaire et ses effets chez l'homme.

Distribution géographique de la Filariose humaine dans l'Indochine du Nord

Par C. MATHIS et M. LEGER.

En vue de déterminer la répartition exacte de la Filariose humaine dans l'Indochine du Nord, nous avons examiné le sang de 3.010 indigènes appartenant à toutes les provinces, sauf deux du Tonkin et aux trois provinces septentrionales de l'Annam.

Les prélèvements ont été faits vers minuit. Nous nous sommes adressés le plus souvent à des prisonniers, plus rarement à des miliciens ou à des malades d'hôpital, tous sujets n'ayant jamais quitté leur province d'origine. Nous avons compris dans une catégorie à part les Annamites ayant successivement habité plusieurs provinces du Delta.

Pour chaque individu nous n'avons fait qu'un seul frottis. Aussi nos pourcentages n'expriment-ils pas d'une façon exacte le degré d'endémicité de la filariose: ils doivent subir une majoration très appréciable. Nous savons, en effet, que pour affirmer l'absence de microfilaire chez un sujet, il est indispensable d'examiner plusieurs frottis de son sang et à des jours différents: ainsi qu'à maints observateurs, il nous a été donné de constater que les examens quotidiens répétés d'un filarié ne sont pas constamment positifs.

Notre enquête commencée le 7 avril 1909, a été terminée le 30 décembre de la même année. Elle confirme les premiers résultats que nous vous avons communiqués dans une note précédente (1).

Le Tonkin peut être divisé au point de vue géographique en 3 régions principales.

(1) C. MATHIS et M. LEGER. Foyers endémiques de Filariose humaine au Tonkin. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1909, t. II, n° 8.

1° Le Delta, comprenant les villes de Hanoï et de Haiphong, les provinces de Hadong, Hungyen, Phuly, Haiduong, Thainbinh, Nam-Dinh, Kien-an, Quang-yen, Ninh-Binh, Bacninh, Bacgiang.

2° La moyenne région, avec les provinces de Sontay, Vinh-yen, Phutho, Thai-Nguyen, Phuc-yen.

3° La Haute région, que l'on peut subdiviser en :

a) Vallée de la Rivière Noire (provinces de Hoa-Binh et Soula);

b) Vallée du Haut Fleuve Rouge (provinces de Yen-bay et Lao-Kay);

c) Vallée de la Rivière Claire (provinces de Tuyen-quang et Hagiang);

d) Région de la frontière Nord-Est (provinces de Caobang, Backan, Langson et Moncay).

C'est cette division géographique que nous avons adoptée pour l'exposé de nos résultats et le tableau ci-après donne l'ensemble des recherches effectuées dans l'Indochine du Nord.

Deux points frappent à la lecture de notre tableau :

1° L'inégale répartition de la filariose au Tonkin;

2° L'absence de cette endémie dans le Nord-Annam.

Dans toutes les provinces, sans exception, du Delta tonkinois nous avons trouvé des porteurs de microfilaries nocturnes. Certains points sont manifestement plus infestés. Ainsi, à Hanoï, la proportion des parasités atteint 9 %. Elle est de 8,65 à Haiduong et de 7,37 à Namdinh. Au contraire, une grande partie de la Haute Région est absolument indemne de filariose. Nous n'avons pas rencontré un seul filarié dans les provinces du Haut Fleuve Rouge et de la Rivière Noire. Dans la Moyenne Région et dans la vallée de la Rivière Claire, l'index filarien est assez faible (2,19 et 1,46). Sur la frontière du nord-est, qui confine à la Chine, la proportion est relativement élevée (3,34 %).

La filariose humaine n'existe pas dans le Nord-Annam. Notre enquête a porté sur 280 sujets appartenant aux provinces de Thanh-hoa, Vinh et Hatinh; pas une seule microfilaire n'a été rencontrée.

Le voisinage de la Chine explique-t-il la fréquence de la filariose chez nos protégés? Nous nous sommes rendus compte qu'il n'y a aucune corrélation entre le nombre de parasités et le nombre de Chinois installés dans les diverses provinces de notre possession d'Extrême-Orient. Ainsi, à Haiduong, les documents of-

ficiels fixent à 425 sujets la population chinoise et nous avons un index filarien égal à 8,47. A Lao-Kay, au contraire, où l'on compte 2.300 Chinois, nous n'avons pas trouvé un seul filarié. A Quang-yen, province où le chiffre des Chinois est particulièrement élevé (5.000), l'index filarien est un des plus faibles du Delta (1,25). A Vinh, où il existe autant de Chinois que dans nombre de provinces du Delta, il n'y a pas un seul porteur de filaire de Bancroft.

**Distribution géographique de la Filariose humaine au Tonkin
et au Nord-Annam**

Régions	Localités	Qualité des sujets	Examinés	Filiariés	Proportion o/o
A. — TONKIN					
1. Delta 4,96 o/o	Hanoi	Prisonniers	300	27	9.00
	Haiphong	id.	95	5	5.26
	Hadong	id.	112	5	4.46
	Phuly	id.	120	1	0.82
	Haiduong	id.	118	10	8.67
	Hungyen	id.	155	2	1.28
	Thai-binh	Malades hôpital	95	4	4.21
	Bacninh	prisonniers	68	3	4.41
	Bacgiang	id.	116	6	5.17
	Namdinh	id.	136	10	7.35
	Quangyen	id.	80	1	1.25
	Ninh binh	id.	80	2	2.50
	Kien an	prisonn. et milic.	77	5	6.49
	Delta en général . .	id.	242	8	3.30
2. Moyenne Région 1,46 o/o	Vinh yen	prisonniers	82	2	2.43
	Sontay	id.	91	0	0
	Phutho	id.	80	3	3.75
	Thai Nguyen	id.	89	0	0
3. Haute Région . 0 0 2,19 o/o 3,34 o/o	<i>Rivière Noire</i>		11		
	Hoa Binh	prisonniers	50	0	0
	Soula	id.	21	0	0
	<i>Haut Fleuve Rouge</i>				
	Yenbay	prisonn. et milic.	115	0	0
	Lao Kay	id.	78	0	0
	<i>Rivière Claire</i>				
	Tuyenquang	prisonn. et milic	68	2	2.94
	Hagiang	prisonniers	23	0	0
	<i>Frontière nord-est</i>				
B. — NORD-ANNAM 0	Thanh hoa	Prisonniers	102	0	0
	Vinh	id.	79	0	0
	Hatinh	id.	99	0	0

Il est à remarquer toutefois, le fait est connu depuis longtemps,

que la filariose humaine existe en proportion notable dans la Chine méridionale. Nous avons pu, nous aussi, le constater Grâce à l'obligeance des docteurs POUTHIOU-LAVIELLE et Louis MATHIS, nous avons examiné 112 frottis de sang de Chinois du Kouan-Toung, province limitrophe du Tonkin. Nous avons rencontré 1 filarié sur 12 à Packoï, et 8 parasites sur 100 à Fort-Bayard, dans le territoire de Quang-Tchéou-Van.

En résumé, nos investigations permettent de préciser l'aire de distribution de la Filariose dans l'Indochine du Nord. Des foyers importants existent dans certains points du Tonkin, mais nous ne pouvons, pour l'instant, indiquer à quels facteurs est due l'endémicité.

Sans atteindre les chiffres élevés trouvés dans plusieurs districts de l'Inde et dans certaines provinces de la Chine, l'index filarien dans le Delta du Tonkin est suffisamment élevé pour qu'il en soit désormais tenu compte dans la nosologie indochinoise. L'étude des questions de prophylaxie antifilarienne s'impose. Ainsi, la présence d'un nombre élevé de porteurs de filaires (27 parasites sur 300 détenus) à la prison de Hanoï est un sérieux danger. La prison est en plein centre de la ville. Dans son voisinage, comme du reste dans beaucoup d'autres points de Hanoï, des mares couvrent de vastes étendues de terrains et les Culicides, qui abondent en toutes saisons, ont les plus grandes facilités pour s'infester et propager la filaire de Bancroft.

*(Institut antirabique et bactériologique d'Hanoï,
janvier 1910.)*

Notes sur la Filariose dans l'archipel des Comores

Par V. ROUFFIANDIS.

Le cadre nosologique de la filariose est très vaste puisqu'on la rencontre dans tous les pays inter-tropicaux et sus-tropicaux compris entre les deux cercles parallèles suivants: 1° un cercle *nord* passant en Afrique en Algérie, en Amérique à Charleston et en Asie à Pékin, suivant à peu près le 40° degré de latitude nord; 2° un cercle *sud*, passant à Brisbane en Australie, en Afrique au

niveau de la pointe sud de Madagascar et à travers l'Afrique australe anglaise, et enfin en Amérique au niveau du Brésil, suivant à peu près le 30° degré de latitude sud.

La filariose ne se trouve pas régulièrement répartie dans tous les pays compris entre ces deux latitudes dans beaucoup d'entre eux elle est relativement rare ou du moins peu connue (les récents travaux de NOC, MATHIS et LEGER ne nous ont-ils pas montré que la filariose que, jusqu'à présent, on n'avait fait que soupçonner en Indochine y est cependant assez fréquente ?) tandis que, dans d'autres, elle présente une fréquence très abondante, variant de 10 à 60 % de la population totale (district de Cochinchine dans l'Inde, certaines îles de la mer du Sud, Samoa, par exemple, certaines îles d'Océanie (Tahiti), les îles de la Sonde, les Nouvelles Hébrides, certaines îles des Antilles).

Ce sont surtout les îles tropicales qui possèdent des foyers de filariose. L'archipel des Comores n'échappe pas à cette loi. Formé de quatre îles (Mayotte, Anjouan, Mohéli et Grande-Comore), cet archipel présente, au point de vue de la filariose, des particularités intéressantes.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE. — Malgré leur situation très rapprochée, malgré la communauté apparente des races qui les habitent, ces îles ne sont pas infestées de filariose à un même degré.

Le classement de ces îles par ordre décroissant de pourcentage de la filariose est le suivant : Mohéli, Mayotte, Anjouan, Grande-Comore. Il est curieux de constater que ce classement est le même que le classement décroissant de ces îles au point de vue fréquence du paludisme et que le classement croissant au point de vue de la superficie : on serait presque en droit de supposer que la filariose est dans certains pays en raison directe du paludisme et en raison inverse de la superficie. C'est un point qui, à mon avis, devrait être l'objet d'une enquête dans toutes les îles filariennes, car il paraît être autre chose qu'une simple coïncidence.

Appelé par mes fonctions à visiter les 4 îles de l'archipel des Comores, j'ai pu faire une enquête méthodique sur la répartition géographique de la filariose : les renseignements donnés par le docteur FAURÉ, médecin de la Grande-Comore et le docteur DUCHÉ, médecin d'Anjouan et les archives de la Direction du service de santé à Mayotte ont fourni un appoint sérieux à ces recherches.

On peut dire, en résumé, que la filariose sévit à Mohéli sur 90 % de la population, à Mayotte sur 80 %, à Anjouan 30 %, et à la Grande-Comore sur 5 %.

RÉPARTITION SUIVANT LE SEXE. — Les hommes sont infiniment plus frappés que les femmes, sur 100 filariens, on trouve à peine 10 femmes pour 90 hommes. Il semble que la filaire ait une prédilection particulière pour les organes génitaux mâles; les femmes ne possèdent que les formes de filariose intéressant les membres (éléphantiasis des membres) et le système lymphatique central (chylurie).

RÉPARTITION SUIVANT L'ÂGE. — La filariose n'apparaît que chez l'adulte. Je n'ai jamais vu un enfant atteint de filariose. C'est toujours entre 20 et 30 ans qu'apparaissent les premières manifestations filariennes (on verra plus loin les conséquences néfastes de cette exclusivité).

Passé l'âge de 30 ans, si l'indigène a à cette époque évité la filariose, il reste indemne pendant tout le reste de son existence.

RÉPARTITION SUIVANT LA RACE. — Chez les Européens habitant les Comores, il n'a jamais été constaté de cas de filariose: quoique les archives de l'hôpital de Mayotte remontent à 1841, il n'a jamais été fait mention d'un cas de filariose chez un Européen.

La majeure partie de la population blanche ou soi-disant telle des Comores est formée de ceux que les statistiques officielles de la Colonie appellent les « Européens assimilés »; ce sont des créoles, des mulâtres, des quarterons, en somme des métis plus ou moins colorés, originaires de Nossi-Bé, et surtout de la Réunion, qui forment le noyau le plus important de la population « blanche ». Chez eux, la filariose est fréquente, mais dans une proportion infiniment moins élevée et avec des formes beaucoup moins intenses que chez les indigènes. J'estime à 25 % la proportion de la filariose chez les « Européens assimilés ».

C'est la population noire qui est la plus frappée par la filariose, mais il y a des variantes énormes, suivant que ces noirs appartiennent à telle ou telle race. En effet les indigènes des Comores appartiennent à bien des races différents par leurs origines ethnographiques; ces races sont:

1° Les « Mahoré », qui peuplent surtout Mayotte et Mohéli: c'est la race autochtone dont l'origine est mal connue. Elle est de toutes la plus sensible à la filariose.

2° Les « Sakalane », les « Betsimisaraka », importés de Ma-

dagascar et habitant surtout Mayotte ; ils sont très peu sensibles à la filariose.

3° Les « Makoi », importés comme esclaves de la côte orientale d'Afrique et habitant surtout Mohéli et Mayotte, qui présentent une pathologie filarienne à peu près égale à celle des Mahoré ;

4° Les Arabes, qui peuplent presque en entier Anjouan et la Grande-Comore en formant, dans chacune de ces îles, un groupe ethnographique différent. Alors qu'à Anjouan, les Arabes paient un tribu important à la filariose, le nombre des filariens est proportionnellement beaucoup moins élevé à la Grande-Comore.

D'après ce que j'ai vu dans les 4 îles, je suis persuadé que la répartition de la filariose tient surtout à la présence de telle ou telle race. Quand une île est peuplée par une race très sensible à la filariose (Mahoré, Makoi), elle présente une grande proportion de filariose ; quand, au contraire, elle est surtout habitée par une race peu sensible, elle n'a qu'un nombre très restreint de filariens.

La fréquence de la filariose dans une île ne dépend pas seulement de l'île elle-même (conditions géologiques, fréquence des moustiques, etc.), mais surtout de la population qui l'habite ; cette opinion est confirmée par ce fait que les indigènes d'une race peu sensible (les Arabes d'Anjouan et de la Grande-Comore, par exemple), ne sont pas atteints par la filariose dans une proportion plus grande quand ils vont s'installer dans une île très filarienne : c'est ainsi qu'à Mayotte il existe dans la propriété de Dzoumogné, depuis une dizaine d'années, un groupe de 300 indigènes originaires de la Grande-Comore qui, quoique vivant au milieu des Makoi et des Mahoré, exactement dans les mêmes conditions qu'eux, se montrent d'une façon continue réfractaires à la filariose. Le fait inverse se produit aussi : les « Makoi » et les « Mahoré » passant de Mayotte à Anjouan, continuent à être décimés par la filariose. Il y a donc, suivant le cas, au point de vue filariose, une *sensibilité ou une immunité (conférée par la race) qui ne disparaît pas lorsque l'indigène s'éloigne de son pays d'origine*. Mon trop court séjour dans les Comores m'a permis de constater ces faits, mais non de les expliquer.

SYMPTOMATOLOGIE. FRÉQUENCE DES DIVERSES FORMES DE LA FILARIOSE. — Toutes les formes de la filariose se rencontrent aux Comores. L'enquête sur la fréquence des formes a surtout porté sur les indigènes de Mayotte que j'ai eu l'occasion d'examiner presque tous individuellement au cours des tournées de vaccine, des visites sur les exploitations agricoles. La mise en vigueur d'un arrêté du Gouverneur qui confère l'exemption d'impôt personnel à tout adulte reconnu infirme m'a permis d'examiner *tous* les hommes adultes de l'île, car tous prétextent une infirmité quelconque pour éviter de payer l'impôt; 3.000 indigènes ont pour ce motif défilé devant moi et systématiquement chacun d'eux était l'objet d'un examen approfondi au point de vue de la filariose. Les résultats de ces examens sont les suivants: j'en ai trouvé 80 % atteints de *manifestations filariennes* dont la répartition est:

59 % éléphantiasis du scrotum toujours compliqué d'adéno-lymphocèle et d'hydrocèle chyleuse.

12 % lympho-scrotum compliqué d'adéno-lymphocèle et accompagné d'éléphantiasis d'un des membres inférieurs.

5 % adéno-lymphocèle seul.

3 % éléphantiasis de l'un ou des deux membres inférieurs.

1 % formes diverses (hématochylurie, ascite chyleuse, abcès lymphatiques).

Il n'a jamais été rencontré de cas d'éléphantiasis de la verge ou du membre supérieur. Il résulte de ces examens que:

1° Les formes observées se présentent toujours avec les symptômes classiques décrits par les auteurs.

2° Les formes isolées sont rares; il y a presque toujours association de deux formes de filariose.

3° La forme la plus fréquente de toutes est l'éléphantiasis du scrotum, bien connue d'ailleurs des indigènes qui le désignent suivant ses dimensions sous les noms pittoresques de « gros la grainé », « le coco », « la bouée ».

4° La filariose choisit de préférence comme siège le scrotum. Cette prédilection a sur la race une influence néfaste qui réclame certaines considérations: sur 100 indigènes pris au hasard, on en trouve 71 dont le scrotum est altéré par la filariose (59 éléphantiasis du scrotum + 12 lympho-scrotum = 71). Or, l'altération du scrotum s'accompagne forcément de lésions du côté des testicules et de la verge: 1° les testicules sont, au bout d'un certain temps, enfouis dans un tissu scléreux qui les enserre et les atro-

phie (faits confirmés à l'autopsie); dès que la lésion scrotale a atteint un certain développement, les testicules perdent leur intégrité anatomique et fonctionnelle: cette altération des testicules paraît se produire vers la 3^e et 4^e année après le début de la maladie; 2^o la verge, dès que la lésion scrotale a atteint un poids suffisant, disparaît dans une sorte de fourreau cutané produit par la descente de la peau du pubis tirée par la tumeur scrotale. Cette disparition de la verge se produit plus rapidement (au bout de 4 ans environ) avec l'éléphantiasis du scrotum qu'avec l'adéno-lymphocèle, mais elle finit toujours par se produire dans les deux cas.

Il résulte de ces lésions du côté des testicules et de cette disparition de la verge que tout indigène atteint d'éléphantiasis du scrotum ou d'adéno-lymphocèle se trouvera au bout d'un temps variable (3 à 4 ans en moyenne après le début de l'affection) dans l'impossibilité de procréer, soit que sa verge ait disparu, soit que ses testicules aient perdu leur puissance spermatogène.

Or, on a vu plus haut que 71 % des indigènes se trouvent dans ces conditions. J'ai interrogé tous les individus examinés au point de vue des rapports sexuels: 35 % d'entre eux m'ont avoué qu'ils ne pouvaient plus les pratiquer depuis un certain nombre d'années, par suite de la diminution de longueur ou de la disparition de leur verge.

Il y a donc 35 % de la population masculine qui se trouve dans l'impossibilité de procréer? C'est là un minimum, car il faut y ajouter une proportion élevée d'indigènes à qui il reste encore une verge suffisante mais à qui les altérations testiculaires interdisent tout résultat: j'estime cette dernière proportion à 15 %, ce qui fait donc au total 50 % de la population masculine qui ne peut pas avoir d'enfants.

Dans mes nombreuses tournées dans l'île de Mayotte, j'ai toujours été frappé par le nombre très restreint d'enfants qu'on rencontre dans les villages. Cette diminution de la natalité doit être imputée en grande partie à la filariose siégeant sur le scrotum, si l'on songe que c'est surtout entre 20 et 30 ans, c'est-à-dire en pleine période procréatrice qu'apparaissent les formes de la filariose.

Malgré les difficultés qu'il y avait à recueillir des renseignements précis sur la natalité, puisqu'il n'y a pas à Mayotte d'état civil régulièrement organisé, je me suis efforcé de connaître la

courbe de la natalité dans ces dernières années : tous ceux que j'ai interrogés (colons habitant depuis longtemps le pays, autochtones indigènes, etc.) m'ont confirmé dans cette opinion que les naissances diminuaient tous les ans, que la population de l'île suivait une marche régulièrement décroissante et que sa disparition totale n'était plus qu'une question de temps. *La filariose n'est certainement pas la cause unique de ce triste état de choses, mais c'est à elle qu'est réservée, à côté du paludisme et de la syphilis, la plus grande part dans la diminution de la natalité, puisque à elle seule elle supprime le pouvoir procréateur de la moitié de la population masculine.*

Ces considérations résultant de mon enquête personnelle à Mayotte peuvent s'appliquer en partie aux autres îles de l'archipel des Comores ; à Mohéli, la population masculine est atteinte de filariose dans la proportion énorme de 90 % ; aussi, mon camarade de la marine, le docteur DUFRANC, qui a visité à fond cette île en 1907, a-t-il estimé avec raison que cette île n'aurait plus un seul habitant dans une dizaine d'années.

A Anjouan, où la filariose est beaucoup moins fréquente qu'à Mayotte, la population ne subit graduellement qu'une légère décroissance, et enfin à la Grande-Comore où la filariose est rare et le paludisme presque inconnu, la population croît régulièrement tous les ans.

THÉRAPEUTIQUE. — La thérapeutique de la filariose est encore bien obscure, j'ai essayé à Mayotte les traitements locaux et généraux les plus variés dont les résultats surtout négatifs m'obligent à n'en rien dire : le seul traitement qui ait paru produire quelques résultats est le traitement général par l'arsenic et ses dérivés (cacodylates, arrhénal, etc.). Mon trop court séjour aux Comores, en 1907, ne m'a pas permis d'arriver à des conclusions thérapeutiques basées sur des traitements longuement suivis ; j'avais l'intention d'essayer l'atoxyl qui depuis a donné de bons résultats (essayé à Queensland par O. BRIEN) (*Journal of Tropical medicine*, 1908, fasc. 10).

Comme tous les médecins qui ont servi dans les pays à filariose, j'ai tenté le traitement chirurgical de l'éléphantiasis du scrotum, suivant les procédés dits d'ALIBEY, mais ce traitement chirurgical très difficilement accepté par les indigènes n'est guère qu'une curiosité de salle d'opérations qui, en débarrassant le malade d'une lourde tumeur, le soulage mais ne le guérit pas du tout.

C'est par d'autres moyens encore à trouver, mais dont les travaux de DUBRUEL (traitement de l'éléphantiasis par le perchlorure de fer) et de CASTELLANI (injections de fibrolysine de MERCK) nous ont peut-être montré la voie ; mais c'est surtout par une prophylaxie raisonnée encore à trouver dans tous ses détails, mais basée sur la destruction des *Culex*, agents transmetteurs de la microfilaire, qu'il faut combattre le fléau qu'est la filariose.

Deux espèces nouvelles du genre

« *Aprocta* » Linstow

Par A. RAILLIET et A. HENRY.

Dans le courant du mois de décembre dernier, M. le Dr ROUSSEAU nous a remis pour détermination 3 mâles et 4 femelles d'un Nématode recueilli par M. le Dr THOULOX dans les sinus préorbitaires d'une grande Outarde (*Otis tarda* L.) abattue, en août 1909, sur les bords de l'Aouache (Abyssinie).

Ces Nématodes appartiennent à un genre encore assez peu connu (*Aprocta* LINSTOW, 1883), dont ils semblent bien représenter une espèce nouvelle. En voici du reste la description :

Aprocta crassa n. sp. — Le corps est épais, cylindrique, à peine atténué tout près des extrémités, qui sont obtuses. Au premier abord, la cuticule paraît lisse, mais un fort grossissement révèle l'existence d'une très délicate striation transversale.

La bouche est à 3 lèvres très aplaties, difficilement visibles, surtout chez la femelle. L'œsophage, à lumière chitineuse triquètre, est court (925 μ chez un mâle), étroit et très légèrement en massue.

Le mâle est long de 20 à 30 mm., épais de 800 à 950 μ , à queue enroulée sur 1 ou 2 tours de spire très serrés se portant à gauche. Pas de papilles ni d'ailes au voisinage du cloaque, qui s'ouvre à 180 μ de l'extrémité. Deux spicules courts, arqués, peu inégaux, longs respectivement de 335 et 385 μ , à extrémité libre arrondie, à corps strié en travers et marqué sur toute son étendue d'une ligne médiane longitudinale.

La femelle est longue de 35 à 50 mm., épaisse de 1.100 à 1.300 μ . La vulve, légèrement proéminente, est située à 750 μ de l'extrémité céphalique. Le vagin forme, un peu en deçà de cet orifice, une forte ampoule remplie d'œufs embryonnés. Ces œufs sont elliptiques, à coque épaisse de 3 μ ,5 ; ils mesurent 55 à 60 μ de long sur 28 à 30 de large. La coque est revêtue à son intérieur d'une mince membrane offrant à l'un des pôles un petit bouton semblable à celui qui s'observe chez les *Ascaridia* DUJ.

En recherchant dans nos collections des éléments de comparai-

son pour l'étude de ce parasite, nous avons retrouvé des exemplaires d'une autre forme du même genre, recueillie à Alfort, en 1885, dans les sinus sous-orbitaires d'une Corneille mantelée (*Corvus cornix* L.). Nous en donnons également la diagnose :

Aprocta matronensis n. sp. — Corps cylindrique, à extrémités arrondies. Tégument lisse. Bouche munie de 3 lèvres aplaties. Œsophage long de 550 à 650 μ (mâle), de calibre à peu près uniforme (100 μ environ). Intestin très dilaté à son origine, le diamètre atteignant près de 300 μ ; après un court trajet, il se rétrécit et ne tarde pas à se perdre parmi les circonvolutions des tubes génitaux.

Le mâle est long de 21 à 24 mm., épais d'environ 600 μ . Son extrémité caudale est enroulée en une spirale très dense. A 165 μ de cette extrémité s'ouvre le cloaque, au voisinage duquel on ne remarque ni ailes, ni papilles. 2 spicules courts, arqués, striés en travers, légèrement inégaux, l'un long de 310 μ , à extrémité libre arrondie, l'autre de 370 μ , à terminaison plus aiguë et exserte.

La seule femelle que nous ayons examinée était en fort mauvais état de conservation, aussi n'avons-nous guère pu en étudier que les œufs : ceux-ci sont elliptiques, à coque épaisse, présentant le bouton signalé dans l'espèce précédente ; ils sont longs de 40 à 45 μ , larges de 23 à 27 μ .

Les caractères assignés au genre *Aprocta* (1) par von LINSTOW, dans diverses publications de 1883 à 1905, peuvent se résumer de la façon suivante :

Nématodes rappelant, par leur corps trapu, les *Spirura*, mais ne se rattachant pas comme ceux-ci aux *Secernentes* ; ainsi que les *Filaria*, ils appartiennent aux *Resorbentes*, car ils sont dépourvus de vaisseaux et de pore excréteurs, et présentent des champs latéraux surbaissés, occupant environ 1/6^e de la circonférence totale du corps. Œsophage court. *Pas d'anūs*. Les 2 extrémités du corps arrondies. Extrémité céphalique atténuée, sans papilles, ni lèvres, ni dents. Extrémité caudale du mâle sans bourse et sans papilles ; spicules petits, incurvés et un peu inégaux. Vulve antérieure, située immédiatement en arrière de l'extrémité céphalique, comme chez les *Filaria*. Œufs petits, à coque épaisse, déjà embryonnés dans l'utérus. — Habitat : orbite et cavités nasales des Oiseaux.

Jusqu'à présent, six espèces seulement avaient été rapportées à ce genre :

A. cylindrica LINSTOW, 1883, espèce type du genre, recueillie dans l'orbite du *Petræca cyanea* ou *Petrophila cyanus*, dans le Turkestan (2) ;

(1) Ce nom aurait dû évidemment être latinisé sous la forme *Aproctus*.

(2) *Archiv f. Naturg.*, 49. Jahrg., 1883, I, 2, p. 274.

A. orbitalis LINST., 1901, de l'orbite du *Falco fuscoater* ou *Milvus korschun*; localité inconnue (1);

A. narium LINST., 1901, des cavités nasales d'un *Buteo* sp.? du gouvernement de Volhynie (2);

A. turgida STOSSICH, 1902, des cavités nasales du *Larus argentatus*, en Sardaigne (3);

A. ophthalmophaga STOSSICH, 1902, derrière le globe oculaire d'un *Falco* sp.? d'Abyssinie (4);

Enfin *Filaria tricusps* FEDTSCHENKO, 1883, de la cavité abdominale (probablement des sacs aériens) des Corvidés et de divers autres Passereaux. VON LINSTOW, en 1905, décrit cette espèce sous le nom d'*Aprocta tricusps*, d'après cette considération que l'anus fait défaut, ainsi que les papilles caudales du mâle (5).

L'étude que nous avons faite de cette espèce ne nous permet pas de souscrire à cette manière de voir. En premier lieu, l'anus, s'il est parfois assez difficile à reconnaître, existe bien réellement. Et, d'autre part, l'absence de papilles caudales chez le mâle est un caractère qui, à le supposer bien établi, n'a qu'une valeur très relative. Par contre, le *Filaria tricusps*, en raison de ses dimensions, de son double trident œsophagien, de ses spicules inégaux, dont l'un est droit, l'autre spiralé, etc., se rattache, comme nous l'avons antérieurement établi, à toute une série de *Filariidæ* à laquelle nous avons donné le nom de *Diplotriæna* (6). A nos yeux, il ne subsiste aucun doute sur les affinités réelles de l'espèce: elle doit être exclue du genre *Aprocta* et prendre rang parmi les *Diplotriæna*. Il est possible, du reste, que VON LINSTOW ait été induit en erreur par la coexistence sur le même hôte de formes appartenant aux deux groupes: la Corneille qui nous a fourni l'*Aprocta matronensis* hébergeait en effet des *Diplotriæna tricusps* dans ses sacs aériens abdominaux.

Mais il est une autre forme qui nous paraît devoir être prise en considération. En 1903, VON LINSTOW décrivait sous le nom de *Lissonema rotundatum* n. g. n. sp. un Nématode récolté au Siam, chez un Coucal (*Centropus sinensis*), dans un organe indéterminé, mais autre que le tube digestif (7).

(1) *Archiv f. mikrosk. Anat.*, T. 58, 1901, p. 188.

(2) *Bullet. Acad. impér. Sc. St-Petersbourg*, 5^e sér., XV, 1901, p. 276.

(3) *Atti Soc. Ligust. di Sc. nat.*, XIII, 1902, p. 72.

(4) *Ibid.*, p. 73.

(5) *Archiv f. Naturg.*, 71, Jahrg., 1905, I, 3, p. 273.

(6) *Bullet. Soc. Path. exot.*, II, 1909, p. 547.

(7) *Archiv f. mikrosk. Anat.*, T. 62, 1905, p. 17.

Il donnait de ce nouveau genre la diagnose suivante :

Cuticule lisse. Tête et queue arrondies; queue très courte. Bouche à trois lèvres aplaties. Champs latéraux bas et larges, sans vaisseaux. Pas de pore excréteur (*Resorbentes*). Organes génitaux remplissant tout le corps. Mâles à courts spicules égaux; pas de séries paires de papilles caudales. Femelles à vulve tout-à-fait antérieure.

Or, si l'on met en parallèle cette diagnose et celle du genre *Aprocta*, on ne peut manquer d'être frappé de leur similitude. Un seul élément de quelque importance en marque la séparation : la présence de lèvres dans le genre *Lissonema*. Mais on vient de voir précisément que nous avons pu reconnaître l'existence réelle de ces organes dans les deux espèces d'*Aprocta* que nous avons étudiées. Il est donc très vraisemblable qu'elle a échappé aux observateurs (VON LINSTOW, STROSSICH) qui ont étudié les espèces précédemment décrites, et cette supposition nous semble d'autant plus justifiée, que tout d'abord nous avons pensé nous-mêmes avoir affaire à des Nématodes sans lèvres.

De ce fait, nous nous croyons autorisés à conclure que le genre *Lissonema* est identique au genre *Aprocta*, et que par conséquent le premier de ces deux noms doit tomber en synonymie.

Lissonema rotundatum devient alors *Aprocta rutundata* (LINSTOW, 1903), et ainsi se trouve porté à 8 le nombre des espèces d'*Aprocta* connues à l'heure actuelle.

L'hivernation des moustiques dans la Chine du Nord

Par H. I. CAZENEUVE.

On est assez mal renseigné sur le mode de résistance des moustiques au froid. Il est admis jusqu'ici que l'espèce se conserve, durant les hivers rigoureux, d'une saison chaude à l'autre, par l'hivernation des insectes adultes ou des larves.

L'hivernation des insectes adultes, dans les pays froids, est rap-

portée par H.-F. ANNETT et DUTTON (1). Ces auteurs ont rencontré des *Anopheles maculipennis*, durant l'hiver, en Angleterre, dans des caves et des gardes-meubles. Ils n'ont vu que des femelles toujours fécondées. Elles étaient engourdies par le froid, passaient des semaines sans prendre de nourriture. Lorsque la température s'élevait, elles s'éveillaient, se nourrissaient, arrivaient à pondre, pour mourir bientôt.

L'hivernation des larves, dans les pays froids, est décrite par GALLI VALERIO et NARBEL (2). Ces auteurs ont observé, près de Lausanne, des larves d'*A. bifurcatus*, hivernant sous la glace, en janvier, février et mars.

La conservation de l'espèce, par l'hivernation des œufs, est peu connue. Il est cependant probable que c'est par ce mode, que l'espèce se perpétue, lorsque l'abaissement de la température est assez grand pour tuer les insectes adultes et les larves.

Les observations suivantes tendent à le montrer. Elles ont été faites, dans des conditions particulières de température, à Chin-van-tao, petit port de la Chine du Nord, sur la frontière du Chili et de la Mandchourie.

La latitude de cette région (40° Nord) est celle de Naples et de Madrid. Le climat est cependant bien différent. C'est un climat sibérien, à 2 saisons extrêmes. Le renversement des deux saisons se fait brusquement vers le 15 avril et le 15 octobre, sans saisons intermédiaires, selon l'alternance rapide des vents du Nord et du Sud.

D'octobre en avril, les vents glacés du Nord soufflent sur cette région, qu'aucune hauteur n'abrite. C'est la saison froide, très rigoureuse. La température moyenne est de — 5° en novembre ; de — 11° en décembre et janvier, avec des minima de — 32° ; de — 7° en février, de — 2° en mars. L'isotherme de janvier (— 11°) est celui de la partie Sud du Groenland et du Nord de Terre-Neuve.

De mai en octobre, cette région est balayée par les vents surchauffés des pays tropicaux. C'est la saison chaude ; c'est aussi la saison des pluies. La température moyenne est de 27° en juillet ; de 28° en août, avec des maxima de 41° ; de 22° en septem-

(1) H. E. ANNETT et DUTTON, A preliminary note on the hibernation of mosquitoes, in *Brit. med. Journal*, 27 avril 1901.

(2) GALLI VALERIO et NARBEL, Etudes relatives à la Malaria, in *Cent. f. Bakt.*, t. XXIX, 1895.

bre. L'isotherme de juillet (27°), est celui, en juillet, d'une partie du Sénégal et de la Guinée.

Durant l'été, les moustiques trouvent dans cette région une température et une humidité favorables à leur pullulation, que favorise encore la nature du sol. Une grande plaine basse, sillonnée de dépressions et de marais, borde le rivage. La végétation de cette plaine est très pauvre ; elle est réduite à de grandes herbes surtout abondantes le long des lignes d'eaux et de marais. En septembre, la traversée de cette plaine, au lever et au coucher du jour, est des plus pénibles. Les gens et les bêtes sont assaillis par des tourbillons de moustiques. Dès le 15 octobre, après les dernières pluies, l'eau disparaît peu à peu de ces marais. Vers le 1^{er} novembre, la terre est prise par la glace en une masse compacte et dure. Le dégel ne se produit que vers le 15 mars.

Que deviennent les moustiques ? Après le 1^{er} novembre, on ne voit plus d'insectes adultes. Ils ne trouvent dans ces marais déserts aucune protection contre le froid. Les habitations sont distantes de plus de 10 kilomètres, et séparées de ces marais par un cordon de dunes assez élevées. Il est logique d'admettre que les froids rigoureux tuent les insectes adultes.

On ne découvre pas de larves vivantes, hivernant dans l'eau sous une couche de glace. Ces marais ne sont pas assez profonds, pour qu'une couche d'eau puisse exister au-dessous de la glace. La glace fait prise avec les herbes et le sol du marais, lui-même gelé en surface. Dans ces régions, l'hivernation des larves sous la glace, ne peut être qu'un fait d'exception.

On pouvait penser que les larves trouvaient un abri contre le froid, dans l'épaisseur des premières couches de tourbe de ces marais. La tourbe est gelée sur une hauteur de 50 cm. La recherche des larves, dans cette tourbe gelée, est restée toujours négative. On pouvait encore croire, que les larves fuyant à travers des fissures importantes du sol, pénétraient dans les couches profondes et rencontraient là une température et une humidité favorables à leur conservation. Sur les bords de ces marais, en effet, on pouvait creuser des puits à 1 m. 20 de profondeur, dont l'eau était à $+ 8^{\circ}$, alors que la température extérieure était à $- 20^{\circ}$. Nous n'avons jamais rencontré de larves dans cette eau.

Nous avons alors recherché, si les moustiques ne se perpétuaient pas, grâce à leurs œufs.

La démonstration directe de ce fait eût été la suivante : récolter,

à la fin de l'hiver, des œufs de moustiques, à la surface de ces marais, et les faire germer artificiellement. Cette démonstration n'a pu être donnée sous cette forme simple. Nous ne sommes pas parvenus à isoler des œufs de moustiques, parmi les premières couches de tourbe au milieu de débris végétaux et de vase, que la glace agglomère en un bloc dur et cassant.

Nous avons fait cependant les observations suivantes, qui tendent aux mêmes conclusions.

Nous avons prélevé, avant le dégel, dans la croûte glacée de ces marais, plusieurs fragments de 10 cm. d'épaisseur. Nous les avons mis dans des vases à conserves, au $\frac{3}{4}$ remplis d'eau filtrée, et capuchonnés de gaze à pansement, dont les mailles avaient moins de 1 mm. de côté. Ces vases ont été placés dans une chambre dont la température était de 6°.

Ce n'est que 1 mois $\frac{1}{2}$ après, vers le 15 avril, que des formes animées nombreuses apparurent dans ces vases. A ce moment, la température restait constamment au-dessus de 0°, avec des maxima de 20° et de 22°. Parmi ces formes animées, il fut possible de reconnaître 8 larves d'anophèles dans les 5 vases observés, 6 larves moururent ultérieurement ; 2 arrivèrent au stade adulte.

Nous avons suivi parallèlement l'évolution des moustiques dans les marais. Le dégel se produisit du 15 mars au 1^{er} avril ; l'eau apparut peu à peu dans ces marais desséchés. Le 19 avril, on pouvait récolter de nombreuses larves. Ces larves, placées dans les mêmes conditions que les premières larves, mais dans de l'eau de marais, arrivèrent pour la plupart au stade adulte. Elles appartenaient au genre *Anophèles*.

La durée du stade larvaire fut de 30 jours environ ; celle du stade pupal de 8 à 10 jours. Vers le 1^{er} juin, toutes les larves étaient ou mortes ou transformées en insectes adultes.

En résumé, dans ces régions à hiver si rigoureux, la conservation des moustiques par l'hivernation des insectes adultes ou des larves, nous paraît un fait d'exception. Leur recherche est toujours restée négative. La conservation par l'hivernation des œufs, dans l'humus glacé des marais, semble au contraire être le fait général. Les œufs seraient dès lors le mode de résistance des moustiques aux très grands froids.

Dans cette région le cycle annuel du paludisme est subordonné à ce cycle annuel du moustique. Les premiers cas, survenant chez des personnes arrivant de France, indemnes jusque-là de paludisme,

se produisent du 5 au 10 août. Leur nombre augmente lentement, mais progressivement. Cette progression est beaucoup plus rapide en septembre ; le paludisme tend à devenir épidémique. Cette expansion épidémique se manifeste jusque vers le 20 octobre. A ce moment et très rapidement, on n'observe plus de nouveaux cas de contagion ou de réinfection. Le froid fait disparaître les moustiques et arrête brusquement cette extension endémo-épidémique du paludisme : il est, pour ces pays, un merveilleux agent de protection contre le paludisme.

Sur l'hivernation des moustiques. Consulter :

ST GRAY: What becomes of the Mosquitoes during the dry season, *Journal of tropical med.*, II, p. 250, 1900.

V. L. KELLOGG: Long life of mosquito larval. *Entomologica news*, X, p. 102, 1879.

J. WRIGHT: The resistance of the larva mosquito to cold. *British med. Journal*, I, p. 882, 1901.

R. BLANCHARD. Les Moustiques, p. 82.

Un procédé de conservation du vaccin

Par RÉPIN

Tout le monde sait que la lymphe jennérienne perd sa virulence d'autant plus rapidement que la température ambiante est plus élevée et que c'est là, pour la pratique vaccinale, une source de difficultés, qui peuvent devenir très-graves dans les pays tropicaux.

En étudiant la biologie du virus vaccin, nous avons observé un fait qui est devenu le point de départ de la méthode que nous proposons. Si l'on enferme la pulpe vaccinale, dans une ampoule scellée, en présence d'un réducteur convenablement choisi, on obtient une survie qui, à température égale, est trois à quatre fois plus longue que celle que procure la glycérine concentrée. Il est à noter que la simple soustraction de l'oxygène, même aussi complète que possible, se montre entièrement inefficace dans les mêmes conditions. Il faut la présence permanente d'un réducteur, et il faut de plus que ce réducteur soit à l'état dissous, car les poudres

de zinc ou de magnésium ne nous ont pas donné de résultats, non plus que le platine colloïdal hydrogéné.

La liste des agents réducteurs connus en chimie, est longue, mais quand on a écarté tous ceux qui possèdent un pouvoir antiseptique notable, le choix se rétrécit beaucoup. D'après nos essais, nous pouvons recommander : 1° l'apomorphine ; 2° la tyrosinase additionnée de tyrosine, sur laquelle elle porte l'oxygène disponible dans le milieu, se comportant ainsi comme un réducteur.

La meilleure source de tyrosinase est offerte par les champignons de la famille des Russules, notamment *R. delica*, *R. emetica*, *R. Queletii*. On prépare une macération glycinée de ces champignons dans laquelle la tyrosinase conserve son activité au moins un an. A trois centimètres cubes de pulpe, on ajoutera un centimètre cube de cette macération et un centimètre cube d'une solution concentrée de tyrosine, qui d'ailleurs se rencontre déjà dans les sucs de certaines Russules. Il sera bon d'épuiser préalablement la pulpe par de l'eau physiologique pour en extraire les matières protéiques solubles qui favoriseraient le développement des microbes.

On peut compter qu'à la température de 38° la virulence se maintiendra pendant 12 à 16 jours, tandis que dans la glycérine elle ne dépasserait pas 4 à 5. Aux températures inférieures, la conservation du vaccin sera favorisée dans la même proportion. La méthode nous paraît donc appelée à rendre des services, non seulement dans les pays chauds, mais même sous les climats tempérés.

Les conditions d'isolement des lépreux dans la région du plateau central à Madagascar (province de Tananarive).

Par ANDRÉ LAMOUREUX.

I. — DESCRIPTION GÉOGRAPHIQUE SOMMAIRE. POPULATION. LÉPREUX ET LÉPROSERIES DE LA RÉGION. — La province de Tananarive, comprise dans la partie centrale des hauts plateaux de Madagascar, à une altitude moyenne de 1.200 m., a une superficie d'environ

11.000 km². Elle compte environ 500.000 habitants, dont 50.000 agglomérés dans la ville de Tananarive et le reste disséminé dans plus de 2.000 villages ou hameaux.

Dans cette région vivaient, nominativement connus au 1^{er} janvier 1909 (1), 1,221 lépreux des deux sexes.

A l'exception d'une centaine environ, tous ces lépreux sont originaires de la province de Tananarive, ce qui représente dans cette province environ 2,2 lépreux pour 1.000 habitants.

Sur ces 1.221 lépreux, 197 sont libres et simplement soumis à une surveillance médicale périodique; 1.024 sont internés dans deux établissements spéciaux.

II. LÉPREUX INTERNÉS. — De ces deux établissements, l'un est situé à 16 km. de Tananarive sur la grande route de l'ouest; c'est la léproserie d'Ambohidratrimo; l'autre est situé à 25 km. à l'est de Tananarive, c'est la léproserie de Manankavaly. La première abrite 616 malades et la deuxième 408.

Les locaux. — Ces deux léproseries sont de véritables villages composés de maisons et de cases entourées de champs de culture, sans mur d'enceinte.

A Ambohidratrimo les logements sont constitués par de grands dortoirs de 20 à 30 lits.

A Manankavaly, les maisons sont divisées en cases du type malgache, dont chacune peut abriter une famille.

L'eau coule en abondance dans chaque village.

Les services généraux les plus indispensables ont été installés et se composent pour chacune des deux léproseries:

1° D'une infirmerie de 15 à 20 lits où sont soignés les malades en période de poussée aiguë ou atteints d'affections intercurrentes;

2° D'une salle de pansement;

3° D'une pharmacie;

4° D'une salle de bains dans laquelle on a donné pendant l'année plus de 3.000 bains chauds.

La léproserie d'Ambohidratrimo possède en outre une salle d'autopsie, un local pour un petit laboratoire et une section disciplinaire destinée aux lépreux condamnés de droit commun.

Une nourricerie pour l'isolement des enfants nés dans l'éta-

(1) Tous les chiffres qui seront donnés plus loin devront être rapportés à la date du 1^{er} janvier 1909.

blissement et un cimetière dans le voisinage complètent ces deux léproseries.

Le régime intérieur. — Le couchage des malades est assuré au moyen de lits en maçonnerie de briques, sortes de socles s'élevant à 0 m. 5 au-dessus du sol et recouverts d'une natte de jonc en usage dans le pays. Une couverture complète ce lit.

Le vêtement comporte pour chaque malade une chemise, une blouse et un lamba (1) de cotonnade, renouvelables au fur et à mesure des besoins.

La nourriture fournie par l'administration se compose d'une ration quotidienne de riz, de viande, de sel et de manioc. Les lépreux cultivent, en outre, eux-mêmes autour de leurs habitations, les différentes sortes de légumes destinées à fournir le complément de leur alimentation. Ils élèvent aussi dans le même but des animaux de basse-cour.

Chaque malade est nominativement connu et identifié et donne lieu de la part du médecin à l'établissement d'une fiche d'observation clinique.

Dans l'intérieur des léproseries, les malades jouissent de la plus grande liberté. La communauté s'administre elle-même, comme les autres villages, elle a son chef et ses sous-chefs lépreux.

On n'a pas opéré la ségrégation des sexes et les mariages se font librement, sanctionnés par le Directeur de l'établissement.

Les enfants issus de ces mariages sont isolés dans une nourricerie annexée à la léproserie. La séparation des enfants et des parents a été faite jusqu'à présent, tantôt immédiatement après la naissance, tantôt après le sevrage seulement.

Les biens et les droits civils des malades internés sont garantis par l'autorité administrative.

A certains jours de la semaine, les malades peuvent être autorisés à recevoir la visite de leurs parents et amis. Ils peuvent être aussi autorisés, sous certaines réserves de surveillance, à s'absenter de la léproserie pour quelque jours.

III. LÉPREUX SOIGNÉS ET SURVEILLÉS HORS DES LÉPROSERIES. SORTIES CONDITIONNELLES. — Grâce à l'existence dans la province de Tananarive d'une administration de l'assistance médicale in-

(1) Sorte de grande pièce d'étoffe blanche ou de couleur voyante qui se porte par-dessus le vêtement, un peu à la manière d'une toge. C'est le costume national malgache.

digène solidement organisée, et grâce au concours d'un personnel permanent de 23 médecins de colonisation indigènes, grâce aussi au concours de l'autorité administrative, les lépreux *non porteurs de lésions ouvertes* peuvent être, *s'ils le demandent*, rendus à leurs familles; mais ils y sont astreints à des visites médicales périodiques. Ils se trouvent ainsi dans une situation assez comparable à celle des individus soumis au régime du passe-port sanitaire; et leur liberté est conditionnée au retour immédiat dans une léproserie dès qu'ils en reçoivent l'ordre du médecin chargé de les visiter.

J'ai dit: « *s'ils le demandent* ».

En effet, les lépreux, même lorsqu'ils ne sont pas porteurs de lésions ouvertes, ne sont pas rejetés hors des léproseries et renvoyés malgré eux dans leurs familles.

L'Autorité supérieure a pensé que tout individu atteint de lèpre a de ce fait *droit* à l'assistance et à l'hospitalisation dans une léproserie; les malades soignés dans leur famille n'ayant droit à aucun subside.

IV. PERSONNEL, SOINS MÉDICAUX. — Le personnel des léproseries se compose, dans chacun des établissements précités, d'un directeur français à Ambohidratrimo, d'une directrice et d'une sous-directrice françaises à Manankavaly; d'un médecin indigène de colonisation et d'un infirmier indigène de pharmacie. En outre, une vingtaine de lépreux des deux sexes, pris dans chaque établissement parmi les plus valides, ont été exercés à faire des pansements.

Chaque matin, le médecin indigène de colonisation fait, en compagnie du directeur, la visite des maisons et des cases, et tout en s'assurant de la propreté des locaux, il fait entrer à l'infirmerie ou dirige sur la salle de pansements les malades qui ont besoin de soins spéciaux; il fait, en outre, toutes prescriptions médicales nécessaires. Les pansements sont exécutés sous sa direction par les infirmiers lépreux.

Examens bactériologiques. — En raison de la grande quantité de rhinites observées chez les lépreux, les médecins de colonisation ont été spécialement exercés à faire des pansements des fosses nasales et à faire des frottis des sécrétions de celles-ci. Ces frottis sont adressés à l'Institut Pasteur de Tananarive, pour la recherche du bacille de HANSEN. L'Institut envoie les réponses sur des fiches spéciales. Cette partie du service a pris une grande

importance et il y a entre la léproserie et l'Institut Pasteur un échange continu de fiches et de frottis. On n'a pas fait seulement des frottis de sécrétion nasale, mais aussi des frottis de lépromes ulcérés, de mucus utérin ou vaginal (1). Toutes ces fiches sont soigneusement conservées aux archives de l'établissement et pourront servir ultérieurement à des observations intéressantes. Ces examens fréquents et répétés permettent de renvoyer dans leurs familles des lépreux qui ne sont plus porteurs de bacilles et que l'on peut considérer comme temporairement guéris. Des instructions de détail ont été données aux médecins de colonisation indigènes, relativement à ces examens. Ceux-ci servent aussi à confirmer les diagnostics à l'entrée, car, en principe, tous les entrants sont soumis à l'examen bactériologique.

V. ENVOIS DE MALADES. ADMISSION. SORTIES. — Les malades sont envoyés de tous les points du territoire de la province par l'autorité administrative, sur présentation d'un certificat du médecin le plus voisin (médecin indigène de colonisation ou médecin indigène libre). L'admission définitive est prononcée par le médecin indigène attaché à la léproserie. Les sorties conditionnelles sont prononcées par le médecin inspecteur de la province. Celui-ci fait de fréquentes tournées dans les établissements pour s'assurer de leur bonne tenue sous tous les rapports et de l'exécution de ses prescriptions.

Voici, à titre d'indication, le mouvement des malades dans les deux léproseries de la province de Tananarive pendant l'année 1908 :

254 entrées : 154 hommes, 76 femmes, 24 enfants ;

196 lépreux ou lépreuses temporairement guéris sont sortis conditionnellement ;

98 décès ont eu lieu pendant l'année ;

101 malades ont été soignés à l'infirmerie pour affections intercurrentes de diverse nature ;

23 femmes lépreuses ont accouché de 23 enfants vivants non lépreux, dont 5 sont morts en bas âge. Ces enfants ont été isolés à la nourricerie, les uns immédiatement après la naissance, les autres après le sevrage.

(1) Je note en passant que sur une centaine d'examen d'organes génitaux externes d'hommes et de femmes lépreux, je n'ai jamais observé de lésions génitales imputables à la lèpre et que des frottis de mucus vaginal ou utérin dans les cas suspects ont toujours été négatifs quant à la présence du bacille de HANSEN.

Le nombre des journées d'hospitalisation s'élève à 353.550.

Le prix de revient d'une journée d'hospitalisation a été de 0,25 environ.

De la contagion de la fièvre jaune bénigne

Par W. DUFOUGERE.

Le remarquable rapport de la « Mission de prophylaxie de la fièvre jaune de la Martinique », confirme en tous points le fait que nous avons signalé à la Société de Pathologie exotique en octobre 1908 (*Bulletin* du 11 novembre 1908, page 530) à savoir que la fièvre dénommée aux Antilles « fièvre inflammatoire » est une fièvre jaune atténuée qui, le plus souvent, est bénigne, mais qui, dans certains cas et sous l'influence de certaines causes actuellement connues, peut présenter une gravité inquiétante.

Pendant notre séjour à la Martinique nous avons eu l'occasion de constater, en août 1903, une véritable épidémie de fièvre jaune bénigne qui a sévi sur toute la garnison de Fort-de-France et particulièrement dans un fort où étaient logés des jeunes soldats nouvellement arrivés.

Le premier cas fut constaté chez un jeune caporal d'infanterie coloniale qui, 15 jours après son arrivée, fut pris d'un lumbago intense accompagné de fièvre. Il fut évacué de suite sur l'hôpital et, le lendemain de son arrivée dans cette formation sanitaire, il présentait sur tout le corps une éruption généralisée rappelant un peu la bourbouille; en même temps il avait de la photophobie, du subictère, de l'asthénie musculaire et de l'albumine dans les urines. Les injections de quinine n'apportaient aucune amélioration dans son état qui dura 5 jours, après quoi la fièvre tomba brusquement. Mais la convalescence fut longue et le malade qui avait de l'asthénie complète ne put reprendre son service qu'un mois après.

Ce premier cas de fièvre jaune bénigne, qui fut, à cette époque, diagnostiqué « fièvre inflammatoire », fut suivi d'autres cas. Les camarades de chambrée furent les premiers atteints; dans l'espace de 15 jours, tout le détachement du fort Desaix fut malade,

personne ne fut épargné, pas même le capitaine et les lieutenants du détachement. Les uns durent être évacués sur l'hôpital, les autres soignés à la chambre et leur indisposition ne fut que passagère.

Cette épidémie localisée dans un fort n'a rien de surprenant, car les stegomyia abondaient dans cette caserne entourée « d'herbes de Para », plantée de manguiers et où les citernes à eau étaient, à cette époque, constituées par de grandes cuves.

Dans le cours de cette même année, un cas de fièvre jaune se produisit en ville. Il s'agissait d'un jeune parisien, M. R..., qui se rendait à Haïti pour des affaires commerciales. Il eut l'idée de s'arrêter à Fort-de-France pour visiter les ruines de Saint-Pierre et prit pension, pour quelques jours, dans une maison bourgeoise ; 8 jours après son arrivée, il fut pris de fièvre et de vomissements accompagnés de lumbago et de photophobie. Cette fois encore les injections de quinine ne donnèrent aucun résultat. Ce n'est que le 14^e jour de la maladie que l'ictère fit son apparition ; ce n'était pas du subictère, mais un ictère intense qui donnait aux urines une teinte acajou foncé. Vers le 16^e jour, le malade fut pris du hoquet et il fut transporté sans connaissance à l'hôpital civil où il mourut quelques heures après. On ne constata, à aucun moment, ni vomissement noir, ni pétéchiés *post mortem*.

Tous ses effets furent brûlés ainsi que le matelas sur lequel il avait couché, mais on ne prit aucune précaution d'isolement absolu. Malgré tout, ce cas mortel resta isolé et fut à peine signalé.

Nous avons tenu à publier les observations ci-dessus, qui démontrent clairement que la fièvre jaune, même lorsqu'elle est bénigne, peut prendre un caractère épidémique et présenter des cas mortels qui ne diffèrent nullement des cas constatés au cours d'une épidémie sérieuse.

Epidémiologie de la Variole

Par ZEFERINO MEIRELLES.

II

VACCINE ET VARIOLE

Pendant la dernière épidémie, le grand problème de la vaccine et de la variole a été une de mes préoccupations. Les tableaux établis par mon interne José DE MORAES MELLO, d'après mes observations, montrent les difficultés à vaincre et l'insuccès des résultats obtenus.

Tantôt il s'agit d'une jeune femme de 30 ans, instruite, de bonne famille, ayant une variole discrète, qui finit presque sans suppuration. Elle affirme opiniâtement n'avoir jamais été vaccinée; l'examen de son bras révèle l'existence de 3 cicatrices vaccinales, faites dans son enfance. Tantôt il s'agit d'un homme honorable, qui assure avoir été vacciné avec succès; l'inspection de son bras, tout déformé par l'éruption pustuleuse confluyente, ne laisse pas voir les cicatrices; ce malade meurt et la vérification, qui devait être faite dans la convalescence, est différée à jamais. La déclaration du malade ne suffit pas, parce qu'elle n'est pas toujours conforme à la vérité, et la vérification des cicatrices vaccinales est souvent impossible à cause de la déformation de la peau du bras par la petite vérole. Quelle importance scientifique ont donc ces nombreuses statistiques qui remplissent les livres?

La conclusion s'impose: celui-là seul se fie à des statistiques de vaccine et de variole qui ne s'est jamais donné la peine d'en faire une dans les infirmeries d'un hôpital de varioleux. Mes tableaux ont été minutieusement établis et ne permettent cependant pas de conclusions fermes. On y voit que, parmi les vaccinés, il y a moins de 5 ans et à cicatrices vérifiées, 2 ont contracté la variole hémorragique, 21 la variole confluyente, 21 n'ont présenté qu'une éruption discrète et 10 n'ont eu qu'une varioloïde. Dans un travail publié dans la *Revista Medico-Cirurgica* (1), nous

(1) Etudes cliniques sur la variole, *Revista Medico-Cirurgica do Brazil*, mai 1908, Rio de Janeiro.

avons démontré, avec des données d'observation clinique et par la confrontation de l'évolution chez l'homme du vaccin et du virus variolique, que la vaccine n'était, au point de vue clinique, qu'une infection locale de la peau, et que les phénomènes de réaction générale se rattachaient au processus inflammatoire de la pustule vaccinale, comme le démontraient clairement la lymphangite et l'adénite concomitantes; que la variole, au contraire, était une maladie du sang, dans sa première phase; que le virus circulait dans le liquide sanguin pendant les 3 ou 5 premiers jours de la maladie, et, seulement après se fixait dans la peau, où il achevait son cycle évolutif.

En outre de cela, la petite vérole est extrêmement contagieuse, tandis que la vaccine ne l'est nullement et ne se propage que par inoculation directe. Si l'un des virus est absolument fixe et l'autre mobile; si l'un ne se développe que dans la peau et l'autre dans le sang, la conclusion à en tirer, faute de preuves contraires, est que ces 2 virus sont différents au point de vue clinique. Ils sont encore différents parce que, inoculés dans la peau humaine, le vaccin reproduit la vaccine, et le virus varioleux la petite vérole, sans une seule exception, ce qui constitue une preuve de la fixité des propriétés pathogéniques, dissemblables de chacun.

Or, le seul virus qui confère l'immunité contre la petite vérole est le virus varioleux. Donc, le grand et obscur problème, qui depuis un siècle passionne tous les esprits, partage les savants de tous les pays en vaccinistes et non-vaccinistes, se réduit à la simplicité d'un dilemme: ou le vaccin est le propre virus varioleux ou il ne l'est pas. Dans le premier cas, l'immunité consécutive à l'inoculation vaccinale paraît scientifiquement démontrée; dans le cas contraire, l'immunité devient illusoire.

Je dois consigner ici une observation qui m'a tellement frappé que j'ai appelé sur elle l'attention de mes internes et même de quelques collègues. L'évolution de la phase hématique de la variole est semblable chez les vaccinés et chez les non-vaccinés. La phase éruptive, qui est bénigne, presque nulle ou rapide, et peu pustuleuse chez les vaccinés, alors même que la confluence des macules et des papules fait prévoir une pustulation confluente; elle est grave, au contraire, chez la plupart des non-vaccinés.

Pour mieux éclaircir ma pensée, je rapporte ici l'observation suivante:

Un Allemand âgé de 45 ans, vacciné dans son pays lors de son entrée au collège et revacciné plus tard au moment de faire son service militaire, fut amené dans mon service. Il eût une fièvre élevée, 40°, avec céphalalgie et rachialgie intenses, douleurs par tout le corps, vomissements, délire, etc., comme tout autre varioleux. Le 3^e ou le 4^e jour, tout son corps se couvrit de macules et de papules varioliques tellement confluentes, qu'il n'y avait guère de peau intacte, où l'on pût placer la tête d'une épingle. Le diagnostic de variole confluyente s'imposait. J'invitai mon distingué collègue, le docteur Julio MONTEIRO, à voir ce malade et il fut absolument de mon opinion. Eh bien, malgré cette énorme confluence de macules et de papules qui faisait prévoir une pustulation confluyente et abondante, une demi-douzaine seulement, au visage et à la poitrine, se transformèrent en pustules de la grandeur d'une tête d'épingle, au centre même de la papule ; toutes les autres s'effacèrent ; leur couleur rouge s'assombrit progressivement jusqu'au noir, en même temps que les macules diminuaient de diamètre, de façon que, vers la fin de la maladie, l'Allemand avait le corps couvert de points noirs confluentes (la peau pigmentée d'hématine).

On voit que la phase hématique de la petite vérole, chez ce malade, vacciné et revacciné, se développa avec la même intensité, avec les mêmes symptômes que chez les non-vaccinés ; la phase éruptive, pustuleuse surtout, qui, chez les non-vaccinés, est souvent grave et abondamment purulente, fut nulle ou insignifiante chez lui. On eût dit que la peau de cet homme était inaccessible aux atteintes du virus varioleux. Je pourrais citer encore bien d'autres cas, semblables à celui-là, de varioleux, tous vaccinés, dont la phase hématique a été intense et dont la confluence de macules et de papules, indiquant une infection grave, s'est terminée néanmoins par une pustulation nulle ou insignifiante.

Je ne me souviens pas d'avoir vu un seul cas semblable chez des individus non-vaccinés ; je ne veux pourtant pas affirmer que tous les varioleux vaccinés eussent présenté cette même anomalie.

Si, pour moi, il est difficile de comprendre comment la vaccine, que je tiens pour une maladie locale de la peau, peut empêcher l'entrée du virus varioleux dans le corps humain et son développement dans le sang pendant la phase hématique, je ne sens cependant aucune gêne à admettre que l'atténuation de la phase éruptive, ou mieux, de la phase pustuleuse de la petite vérole, chez les vaccinés, est énormément influencée par l'immunité vaccinale de la peau.

Malheureusement, l'affluence de malades ne me permit pas d'étudier mieux ce problème, dont je ne donne d'ailleurs ici qu'une simple esquisse.

III

FIÈVRE DE SUPPURATION DANS LA VARIOLE

Une autre question, qui a beaucoup attiré mon attention, a été celle de la fièvre de suppuration dans la variole.

Dans mon étude de la *Revista Medico Cirurgica* (1), j'ai dit que l'idée de la fièvre de suppuration était née d'une erreur d'observation et cette affirmation a semblé excessive.

Or, pour bien observer, en médecine, il faut partir des cas simples pour aller vers les cas complexes.

Le virus varioleux est hémophile et septicémique, ce dont la variole hémorragique donne le témoignage clinique le plus clair. Dans la peau, ce virus développe ses propriétés pyogéniques, comme le démontre la fin naturelle et fréquente de la variole par l'éruption et la pustulation (variole éruptive ou pustuleuse). C'est lui qui fait la macule, la papule, la vésicule et la pustule modalités du même processus morbide de défense de la peau : la preuve en est que le virus variolique est rencontré dans le pus des pustules. Le contenu des vésicules et le pus des pustules sont les dépouilles de la lutte phagocytaire entre le virus variolique et les éléments de défense de la peau, et non uniquement l'ouvrage des pyogènes de la peau.

La fièvre, dans la période éruptive de la petite vérole, ne peut absolument être provoquée par le virus variolique : d'abord parce que, dans la peau, il est déjà atténué, et ensuite parce qu'il y a déjà probablement dans le sang, des anti-corps qui empêchent toute reviviscence. Admettre le contraire reviendrait à nier l'immunité dans la variole.

La fièvre, dans la période éruptive de la maladie, admet deux causes principales : l'intoxication et la pyohémie. Dans les cas de variole discrète, par exemple, à pustules rares (cas simples), il n'y pas de fièvre, la période pustuleuse est apyrétique ; le malade, parfois, ne garde même pas le lit, parce que la peau, intacte dans sa plus grande partie, continue à fonctionner naturellement, ce qui éloigne le danger des autointoxications. Cependant, lorsqu'il arrive au malade d'écraser une ou plusieurs pustules, en laissant le derme à nu et sans protection, une infection pyogénique peut alors survenir et, avec elle, la fièvre. Mais cela n'arrive que dans

(1) *Loc. cit.*

les périodes avancées de la suppuration, lorsque les pustules sont déjà formées et même mûres.

Dans la variole confluente (cas complexes) la fièvre est la règle dans la période de suppuration, parce que la peau, lésée dans ses deux tiers, ne peut alors fonctionner, ce qui favorise les auto-intoxications, dont périssent beaucoup de malades de variole confluente.

Il nous paraît indéniable que l'auto-intoxication soit une des causes pyrétogéniques les plus évidentes dans la variole confluente. L'éruption, dès son commencement, modifie profondément et amplement l'intégrité de tout le tégument externe; le contenu liquide et le pus des pustules forme une couche isolante, qui empêche la peau de fonctionner, d'exhaler. Ces deux causes font que les toxines ainsi retenues dans l'organisme, déterminent une auto-intoxication. L'élévation thermique en est l'expression symptomatique, comme cela arrive dans les grandes brûlures.

L'autre cause fréquente de la fièvre, dans la période éruptive de la variole confluente, est la pyohémie.

La confluence des pustules affaiblit énormément l'élasticité de l'épiderme ou en détermine même la gangrène en plus d'un endroit de la surface. Le tégument se détache au moindre contact ou tombe spontanément sphacélé en plus d'une place; l'infection pyohémique ne se fait pas attendre et l'élévation de la température en est le symptôme caractéristique.

Il n'y a donc pas de fièvre de suppuration dans le sens où ce facteur morbide était considéré, comme inhérent à la période éruptive, comme symptôme inséparable du processus suppuratif; il ne s'agit que de la fièvre d'auto-intoxication ou de pyohémie, survenant dans la période éruptive de la petite vérole.

(Hôpital São Sebastião, Rio de Janeiro.)

Nouveau traitement du typhus exanthématique par les abcès de fixation (94 0/0 de guérison)

Par T. MORSLY.

Comme suite à notre communication du 10 octobre dernier, nous avons l'honneur d'adresser à la Société de Pathologie exotique, une nouvelle série de 50 cas de typhus exanthématique traités par la méthode des abcès de fixation.

Nous avons soigné systématiquement, à l'exclusion de toute autre médication, par les injections d'essence de térébenthine tous les cas qui se sont présentés à nous depuis la reprise de l'épidémie tant au lazaret de l'hôpital de Constantine que dans notre clientèle particulière. Nous avons eu 47 guérisons et 3 décès, soit 94 % de succès.

Ce résultat plus favorable encore que celui de notre première série paraît devoir être attribué à l'emploi plus précoce du traitement. L'injection d'essence de térébenthine a généralement été faite dans la première semaine de la maladie. La maladie a généralement évolué plus rapidement dans ces conditions et les phénomènes généraux ont été amendés.

Comme dans notre première série, nous avons noté que les décès étaient survenus chez les malades où l'abcès ne s'était pas produit, témoignant d'un organisme trop affaibli pour utiliser un mode supplémentaire de défense.

Nous pouvons donc maintenir nos premières conclusions; savoir que les abcès de fixation demeurent le traitement de choix du typhus exanthématique et souhaitons que d'autres praticiens nous apportent le concours de leur expérience dans cette voie.

Constantine, le 17 février 1910.

Nouveaux appareils cryogènes de laboratoire

Par RÉPIN

Le nombre toujours croissant des laboratoires qui s'installent sous des climats chauds où il est indispensable de recourir au froid artificiel, nous a engagé à poursuivre la réalisation d'appareils frigorifiques adaptés aux besoins de ces établissements.

Comme ces appareils doivent fonctionner d'une manière continue, tout en n'exigeant qu'un minimum de surveillance, d'entretien et de dépense, il n'y a pas à songer aux machines actionnées par un moteur. Restent les machines dites à affinité. Il n'en existait jusqu'ici qu'un seul type, la machine à absorption d'ammoniaque par l'eau (système CARRÉ). Le principal inconvénient de ce système est que le gaz ammoniac, quand il faut le redistiller, entraîne une proportion de 25 o/o d'eau, ce qui introduit de graves irrégularités dans le fonctionnement de l'appareil.

Nous avons dû faire appel à un principe nouveau, l'absorption de l'anhydride sulfureux par le camphre.

Le camphre absorbe jusqu'à 30 o/o de son poids d'acide sulfureux, en passant à l'état liquide, mais sans que sa constitution chimique soit altérée.

Il suffit ensuite de chauffer ce mélange à 100° pour faire dégager tout l'anhydride sulfureux. Comme le camphre ne bout qu'à 204° il n'y a pas à craindre que ses vapeurs soient entraînées en proportion sensible. La liquéfaction du gaz acide sulfureux se produit sous une pression de 3 à 4 atmosphères suivant la température extérieure. Avec le gaz ammoniac, la pression serait trois fois plus élevée.

Un appareil frigorigère basé sur ce principe comprend trois organes : a) une bouteille en acier servant de réservoir d'acide sulfureux liquide ; b) une enceinte isolée de dimensions variables, dans laquelle le froid est produit et entretenu par l'ébullition de SO_2 ; c) un récipient clos en fer renfermant le camphre qui joue le rôle d'absorbant vis-à-vis de l'acide sulfureux.

La chambre froide peut avoir les dimensions d'une armoire-glacière ; le froid étant engendré dans un radiateur par l'ébullition

de SO_2 qui arrive goutte à goutte du réservoir. Cet appareil ne peut produire qu'un abaissement de température de même ordre que celui que l'on obtient dans les armoires-glacières ordinaires.

Nous avons pensé qu'il serait plus utile, surtout pour des laboratoires de bactériologie, de posséder une chambre froide de dimensions très réduites, mais où la température se maintiendrait constamment au-dessous de 0° . Nous avons donc constitué cette chambre avec un vase cylindrique en verre semblable à ceux qui servent au transport de l'air liquide. La partie inférieure de ce vase est occupée par une boîte métallique qu'on remplit d'acide sulfureux liquide et qui est reliée par un tube au condenseur. L'isolement est tellement parfait que l'ébullition de l'acide sulfureux se prolonge pendant plusieurs jours, au bout desquels il suffit de tourner un robinet pour recharger l'appareil. Quant à la redistillation de l'acide sulfureux, qui est aussi une opération très simple, puisqu'il n'y a qu'à allumer un réchaud à gaz ou à pétrole placé sous le condenseur, elle ne se fait qu'à de longs intervalles, un mois et plus.

Cet appareil, qui n'avait point encore son équivalent dans le matériel des laboratoires, et que nous avons dénommé « Cryostat » se prête notamment aux applications suivantes :

Conservation à très longue échéance des microbes, des protozoaires, des levures, en évitant les repiquages ou les passages par animaux et en assurant mieux la constance de la virulence ; plus spécialement, préservation de la lymphe vaccinale, des moëlles rabiques et des vaccins vivants dont il est nécessaire d'avoir des stocks permanents.

Conservation des substances organiques fragiles : ferments, diastases, antitoxines, matériaux pour la déviation du complément, etc.

Expériences de biologie mettant en jeu l'action prolongée du froid : hibernation de divers invertébrés ou de leurs œufs, des spores de champignons, des graines, etc.

Dans les cliniques chirurgicales : conservation de fragments de vaisseaux, de peau, de surfaces articulaires, de nerfs, etc., en vue de la greffe hétéroplastique.

Un Cryostat fonctionne depuis quelque temps à l'Institut Pasteur.

L'Alcoolisme en Nouvelle-Calédonie

Par CH. NICOLAS.

En prenant la moyenne des chiffres officiels des années 1907 et 1908, on peut constater qu'il est introduit annuellement en Nouvelle-Calédonie, les quantités moyennes de boissons suivantes :

Sortes de boissons	Quantités diverses	Val. déclar. en douane comme prix d'achat à la prod.	Val. approxim. des droits acquittés à l'entr. de la Colonie
1. VINS			
Vins en cercles.	12.682 barr. ou 2.853.450 lit.	932.710 francs	380.460 francs
Vins en caisses.	2.088 caiss. ou 25.056 l. ou b.	44.782 »	6.264 »
Champ. et mouss.	375 » ou 4.704 bout.	38.083 »	7.500 »
Soit au total pour les vins.	2.888.210 lit.	1.015.575 »	394.224 »
2° ALCOOLS			
Rhums, tafias eaux-de-vie, whisky, etc. liq. alcoolis., alcools en alcool pur.	43.178 litres	52.375 francs	158.300 francs
en effet, cette quantité transformée ou ramenée au titre moyen de consommation de 40°, représente un débit effectif de 107.940 litres qui ont payé en douane environ :			
pour 1/3 à 40° et en caisses ou	35.980 litres (à 40°)		71.960 francs
pour 2/3 en alc. pur et cerc. ou	28.780 litres (à 190°)		86.340 francs
			158.300 francs
3° ABSINTHE			
Volume effectif.	50.675 litres ou bout.	98.382 francs	152.025 francs
et si nous additionnons :			
Valeur déclarée d'achat + droits acquittés :			
Vins.	1.015.575 francs	+ 394.224 francs	= 1.409.799 francs
Alcools (sauf absint.)	52.375 »	+ 158.025 »	= 210.675 »
Absinthe	98.382 »	+ 152.025 »	= 251.397 »
Fret approximatif de ces 3.046.825 litres de boissons,			= 270.000 »
Nous trouvons comme prix de revient de tous ces liquides sur quai, à Nouméa, le chiffre imposant de			2.141.871 francs

Mais si l'on veut tenir compte du coulage, de l'intérêt de l'argent, des frais généraux du commerçant calédonien revendeur au consommateur, soit au détail, soit au demi-gros, et surtout de ses aléas et de son juste bénéfice, il n'est pas exagéré de majorer ce chiffre de 20 % seulement.

Avec cette majoration modérée, il devient 2.570.245 francs.

Ainsi, c'est plus de deux millions cinq cent mille francs que chaque année les Calédoniens déboursent pour leur consommation en boissons.

Cependant, cette colonie, depuis 2 ou 3 ans, se débat dans une des crises de marasme financier, industriel et commercial les plus graves qu'elle ait encore traversées, et sa population n'atteint pas un nombre élevé d'habitants.

Si nous prenons pour base le recensement de 1906 et tenons compte du départ d'une grande partie des fonctionnaires de l'Administration pénitentiaire qui abandonnent peu à peu ce pays, et des exodes de petits commerçants et colons, à peine compensés par les naissances, nous pouvons écrire sans crainte d'erreur grossière, qu'il y a actuellement en Nouvelle-Calédonie :

12.000 blancs, hommes libres, dont moitié environ à Nouméa et moitié dans la brousse ;

14.000 Canaques, dans les tribus de la Grande-Terre ;

2.000 immigrants de couleur engagés chez les Européens, environ ;

4.364 libérés, anciens détenus aujourd'hui libres ou demi-libres.

Soit un total de

32.364 personnes, dont 16.000 composés de Canaques et immigrants de couleur ne sont que des consommateurs irréguliers, quoique non négligeables.

(C'est intentionnellement qu'il est fait exception des îles Loyalty, parce que ce sont des réserves indigènes peuplées de 11.000 à 12.000 Canaques très sobres, *chez eux*, et que la consommation des vins et spiritueux y est pour ainsi dire nulle.)

Mais en raison de la diversité même de cette population : citadine, minière, agricole, libre, pénale, Canaques, Asiatiques, il est à peu près impossible de fixer la part exacte de boissons consommées par chacun. Mieux vaut donc examiner par qui sont débités ces liquides et comment ils sont consommés.

Ces boissons sont débitées :

A Nouméa par 68 commerçants, dont 44 débits et 32 restaurants et dans l'intérieur par 98 commerçants, dont 61 débits et 37 restaurants. Mais à ce chiffre il faut ajouter, dans Nouméa, quelques débits clandestins, et dans la brousse la presque totalité des petits commerçants, soit environ 260 patentés qui, munis

de licence ou non, vendent tant au détail qu'à emporter ; et c'est ici surtout qu'il y a lieu d'ajouter un nombre considérable de débits clandestins.

Dans toute agglomération, comme celle d'une mine ou celle que provoque momentanément l'exécution de quelque travail, la plupart des ouvriers : blancs libres ou libérés Asiatiques, Japonais ou autres, se mettent à vivre en popote et, de restaurateur improvisé, le chef de popote devient immédiatement un débitant clandestin. D'autre part, presque tout colon se double d'un cabaretier pourvu ou dépourvu de licence le plus souvent, et presque toute exploitation minière, à de rares exceptions près, est entourée ou envahie par une nuée de débits clandestins quand elle ne les attire pas parfois, ou ne se transforme pas elle-même en débitante.

Comment sont consommées ces boissons :

A Nouméa, comme dans beaucoup d'autres villes des colonies, trop de personnes sans doute font abus ou usage de boissons alcooliques. Il n'est pas ici question, bien entendu, de l'ivrognerie, vice inconnu des gens de bon ton et bonne société, et même de la majorité de la population, si l'on considère l'excessive rareté des procès-verbaux pour ivresse contre l'élément libre.

Malheureusement, ils sont encore trop nombreux ceux qui, deux fois par jour, croient accomplir un rite en sacrifiant à l'heure verte ou apéritive quelconque. Mais ce mal n'est pas spécial à la colonie ; trop commun en France, il est simplement plus commun encore et plus excusable ici, sous un climat chaud et où à force de dire « l'heure de l'apéritif », on finit par croire à cette vertu apéritive, d'autant plus aisément qu'on en a davantage besoin.

Le libéré, généralement, boit plus qu'il ne mange, dès que son salaire le lui permet, et se grise consciencieusement à chaque paye quand il voit, hélas ! des jours de paye. C'est sa seule distraction, son seul plaisir, peut-être parfois sa seule manière d'oublier.

Le Canaque qui fréquente et imite beaucoup plus le libéré que quiconque, ne manque pas, par imitation, une occasion de s'enivrer.

En ville, malgré la rigueur des règlements difficiles à faire observer à certains moments par une police peu nombreuse, les rencontres d'ivrognes ou d'indigènes seulement avinés sont fréquentes. Ceux qui en douteraient seraient sans doute les premiers à hésiter à faire, le soir, un tour sur les quais sans un bon gour-

din : M. G..., pharmacien militaire, vient d'en faire la cruelle expérience. Et quand le vapeur qui assure le service mensuel des îles Loyalty quitte le quai, le 15, à 9 heures du soir, il est parfois scandaleux, pour peu qu'il y ait à embarquer quelques engagés rentrant aux îles, leur service fini, de voir la plupart de ces gens plus ou moins pris de vin et dont on est obligé de pousser certains à bord à coups de poing pour en avoir raison.

C'est encore à Nouméa que, parfois, descendent mineurs ou colons, la poche garnie pour leurs achats. Pour quelques-uns, car, hélas, l'argent est rare, c'est une occasion de passer quelques bonnes soirées et parfois de s'amuser. S'amuser ! avec qui, et où ? Un beuglant affreux et des bars où l'on n'obtient les faveurs frelatées des filles qu'à coups de consommations ! S'amuser consistera donc à vider des bouteilles.

Dans la brousse, nous avons vu déjà que tout colon qui se respectait, avec ou sans licence ou titre bien régulier, se doublait d'un cabaretier, profession bien française. 90 % des colons tiennent ainsi un magasin approvisionné de marchandises usuelles, et surtout vin, absinthe, alcools. Leur personnel, composé de libérés, d'Asiatiques ou de Canaques, doit, en effet, se fournir de tout ce dont il a besoin chez son employeur ; c'est ici une mode, une règle chez le petit colon, comme dans la plupart même des plus grandes exploitations minières : le salaire sorti de la caisse du bureau le samedi doit être revenu à la caisse du store ou du débit le dimanche soir. Il n'y a, à cette règle, que de bien rares et d'autant plus louables exceptions.

Les Canaques des tribus voisines sont pour le colon-commerçant des clients tout trouvés. Leurs cafés, coprahs, poules, cochons, sont apportés au store, pesés (de méchantes langues disent même que certains colons ont des poids pour l'achat, et d'autres pour la vente), bref, pesés et payés... en marchandises, c'est-à-dire le plus souvent en vin ou en alcool.

J'ai vu convenir du prix de 150 francs pour un cheval, réglé avec deux caisses de vin. C'est d'ailleurs quand l'indigène est gris que certains colons font avec lui les meilleures affaires.

Le vin ordinaire, qui revient ici à 0 fr. 50 le litre, lui est revendu, après mouillage, 1 franc. Mais, que l'acheteur soit ivre, et le prix du litre monte à 1 fr. 50 et 2 francs, en même temps que diminue la capacité de la bouteille.

Certains trafiquants iraient jusqu'à couper ces gros vins, pe-

sant de 12 à 14 degrés d'alcool, avec de l'infusion rouge de palétuvier. Un litre de vin additionné d'un verre de rhum se vend 5 francs aux Canaques ; c'est un prix fait. Le litre d'alcool à 90°, et coûtant environ 4 francs, coupé de moitié eau est revendu à 45° 5 francs. Quelques très rares colons mêmes distilleraient peut-être des produits et fruits de leurs récoltes.

Tels sont les prix pratiqués et les boissons couramment vendues aux indigènes.

Ce serait peu connaître l'intérieur de la colonie, la brousse, que de s'étonner qu'il en soit ainsi, malgré la prohibition de la vente de l'alcool aux indigènes.

L'application de ce règlement est ici très difficile avec les mœurs acquises, tant des colons que de beaucoup d'entreprises minières, et la difficulté est grande pour le gendarme de sévir contre tout le monde ; il ferme les yeux tant qu'il n'a pas la main forcée.

D'ailleurs, souvent isolé, il est tributaire parfois lui-même, pour ses vivres, ses transports de marchandises et objets usuels, de son voisin, cabaretier influent, parfois maire de la circonscription. Quelquefois même, pour acheter son silence, ce voisin a-t-il un soir, au cours d'une partie de cartes innocente, grisé ce brave gendarme seul dans la brousse, loin de toutes distractions. C'est ainsi que nous avons pu voir un domestique chargé d'une commission au store voisin, en revenir, un dimanche soir, absolument nu, les vêtements lacérés par une bande d'indigènes ivres ; une autre fois, nous fûmes appelé à soigner un libéré roué de coups, ayant deux côtes cassées, par la même bande d'ivrognes, et sans que le gendarme intervînt. Il est vrai que, pour le remercier de sa mansuétude vis-à-vis de leur cabaretier, les mêmes indigènes assaillirent le même gendarme un soir d'ivresse, à coups de pierres et bâtons, faillirent le désarçonner et il ne dut de leur échapper, laissant à terre sa montre et son képi, qu'en déchargeant par trois fois son revolver.

Nous avons vu un colon-débitant, voisin d'une mission, aller à la messe pour pouvoir, à la sortie, aborder ceux des indigènes qu'il sait avoir touché quelque salaire ; il les invite à prendre chez lui un premier verre qu'il offre, mais qui est suivi de nombreux autres que les Canaques, ivres de suite sous l'effet d'un premier verre de vin additionné d'alcool, paient dès lors à tous venants jusqu'à épuisement de leurs économies.

Maintes fois circulant le dimanche après-midi, vers le soir, sur les sentiers de notre circonscription médicale, nous avons été écœurés de rencontrer à proximité de certains débits de colons des files d'indigènes cherchant à regagner leurs tribus, titubant, criant, se livrant à des saletés d'ivrognes ; ou bien, aux alentours même du store, des groupes d'hommes, de femmes, ivres ou à demi-ivres, assis ou étendus, ou dansant un vague et obscène pilou-pilou.

Et ceci est tellement entré dans les mœurs que nous avons vu une honorable mère de famille, qui a occupé une situation à Nouméa et s'est retirée sur ses terres, s'arrêter avec ses grandes filles, de fort bonne éducation d'ailleurs, et regarder un jour, souriantes, amusées, ce spectacle, sans qu'aucune d'elles eût aux plis des lèvres ou aux yeux, la moindre marque de dégoût ou de réprobation.

Et après cela, colons et mineurs s'écrient que les Canaques disparaissent, qu'ils ne fournissent plus qu'une mauvaise main-d'œuvre, qu'ils sont paresseux, débauchés ; et ils s'étonnent !

Le remède à cette situation :

Mettre à l'entrée de la colonie des droits quasi-prohibitifs sur tout ce qu'il est impossible d'étiqueter du nom trompeur de « boisson hygiénique » et, en premier lieu, sur l'absinthe ;

Elever encore les droits sur le vin, qui n'est vraiment pas de première nécessité, mais presque un luxe sous ce climat tempéré ;

Exiger par une surveillance active que tous, colons ou commerçants, soient imposés des patentes et licences qui leur conviennent réellement, ce qui ne saurait être regardé par eux comme autre chose qu'une simple mesure d'équité profitable au budget ;

Obtenir de la police ou gendarmerie que tout ivrogne, blanc ou de couleur, se voit dresser procès-verbal, sans considérations étrangères, conformément aux lois et arrêtés existants ou à venir sur l'ivresse ;

A propos de tout cas d'ivresse s'enquérir de l'endroit où a été consommée ou simplement acquise la boisson, pour atteindre, quand il y aura lieu, le vendeur en même temps que l'ivrogne ;

Qu'une contravention répétée entraîne suppression de toute patente ou licence ;

Attribuer aux agents de l'autorité une prime légitime sur toutes amendes ou contraventions pour ivresse ;

Faire donner annuellement aux élèves des collèges et écoles, par leurs professeurs ou instituteurs, une ou plusieurs conférences sur l'alcoolisme et ses dangers ; charger au besoin le service médical de ces causeries, soit aux élèves, soit même aux professeurs et instituteurs réunis ;

Donner la même éducation anti-alcoolique aux moniteurs indigènes.

Et, malgré ces mesures, si jamais on les prend, il conviendrait de ne se faire aucune illusion :

On ne convertira jamais à la sobriété les libérés qui, d'ailleurs, disparaissent peu à peu ;

On ne sauvera pas davantage de l'alcoolisme la race canaque presque anéantie ; tout au plus ses derniers survivants en bénéficieront-ils ;

Mais on moralisera peut-être ainsi le colon, et ne ferait-on que lui ouvrir les yeux dans une génération ou deux, que ce serait une fin suffisante.

Mémoires

I. -- Paralysie deltoïdienne de nature palustre

II. -- Evolution chez le même sujet du paludisme tierce primaire en paludisme tierce secondaire (avec présentation des malades)

Par A. BILLET.

I

(*En collaboration avec M. BRESSOT.*)

Le premier malade que je vous présente, le sergent LEM..., du 1^{er} régiment colonial, âgé de 31 ans, est atteint, comme vous pouvez en juger, de paralysie assez prononcée du muscle deltoïde droit.

En effet, la fonction propre à ce muscle, l'abduction, bien que notablement récupérée aujourd'hui, est encore très limitée. Il ne peut guère écarter le bras du corps que de 30° environ, ce qui le gêne considérablement pour effectuer certains mouvements, comme, par exemple, celui de porter la main derrière la tête ou encore d'exécuter le salut militaire. Il existe, en outre, 1 cm. environ d'atrophie par comparaison avec le deltoïde gauche.

Les mouvements du Grand rond, du Petit rond et du Biceps, autrement dit : la rotation du bras en dedans et en dehors et la flexion de l'avant-bras sur le bras sont conservés.

En un mot, nous avons affaire à une paralysie du deltoïde, due probablement à une névrite du circonflexe.

Quelle est l'origine de cette paralysie ?

Chez notre malade, qui a pourtant effectué de nombreuses campagnes, en Cochinchine, en Chine, au Tonkin, et finalement au Sénégal, nous ne trouvons aucun antécédent, ni syphilitique, ni alcoolique, ni hystérique, ni dysentérique.

LEM... a été traité, en Chine, pour de la balanite, accompagnée de quelques chancres, mais le tout disparut au bout de quelques jours. En tout cas, nous n'avons constaté aucune cicatrice de

chancre syphilitique, ni d'accidents secondaires ou tertiaires de la syphilis.

Il n'en est pas de même du paludisme. Déjà, à Saïgon, puis en Chine et enfin au Tonkin, de 1901 à 1904, il aurait eu des accès intermittents très nets. Mais, au retour du Tonkin, pendant les 4 années qu'il passe en France, il ne présente pas de rechute. Cette première atteinte de paludisme semble n'avoir pas laissé de trace chez lui.

Le 10 novembre 1908, il part pour le Sénégal. Il n'y reste que jusqu'au 8 novembre 1909, pour rentrer une seconde fois en France. Pendant ce séjour au Sénégal, il aurait présenté quelques légers accès fébriles. Peu après son débarquement, le 12, puis le 25 novembre 1909, surviennent deux nouveaux accès fébriles. Le dernier s'accompagne, pour la première fois, de douleurs du bras droit, que l'on traite comme des douleurs rhumatismales.

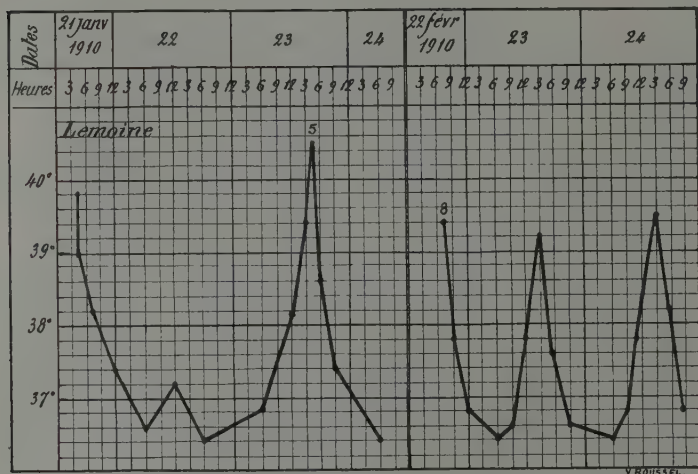
Brusquement, le 4 janvier 1910, à la suite d'un nouvel accès fébrile, mieux caractérisé que les précédents, il est pris de délire avec agitation, incohérence du langage, difficulté de la parole et même amnésie assez prononcée.

Ce n'est que quelques jours après qu'apparaissent les signes de la paralysie deltoïdienne actuelle qui ne font que s'accroître et, finalement forcent le malade à entrer dans notre service à l'hôpital Saint-Martin. A ce moment, 15 janvier, la paralysie est complète. Le patient ne peut arriver, malgré tous ses efforts, à détacher son bras, qui semble comme rivé au thorax. Les mouvements provoqués de l'épaule sont très douloureux. Il existe également quelques points douloureux à la pression le long du trajet du circonflexe et de l'empreinte deltoïdienne. Pas de troubles nets de la sensibilité au membre supérieur, sauf de l'hypoesthésie au point d'émergence du rameau cutané du circonflexe. Les réflexes sont conservés. Pas de Babinski, pas d'inégalité pupillaire. Mais on note une légère déviation de la commissure labiale à droite avec effacement appréciable du sillon naso-labial droit. Le malade parle avec lenteur, cherche ses mots, n'achève pas ses phrases. On constate enfin de l'amnésie partielle. Ni albumine, ni sucre dans l'urine. La rate est très légèrement augmentée de volume; le foie est normal. Léger emphysème pulmonaire.

Sans nous prononcer à ce moment sur la nature exacte de ces accidents, nous inclinons cependant à les mettre sur le compte d'une lésion syphilitique antérieure, malgré les résultats négatifs de notre investigation de ce côté.

On prescrit l'iodure à la dose de 3 g. par jour, combiné à la faradisation et au massage du membre. Aucune amélioration jusqu'au 21 janvier.

21 janvier. — Cette fois, le malade est pris d'un accès fébrile à caractères paludéens bien nets, avec frissons prononcés à 4 h. du soir; T. 39°8. Il se prolonge pendant une partie de la nuit du 21 au 22. Délire violent avec tendance aux hallucinations. On est obligé de maintenir le sergent dans son lit. Sueurs profuses dans la matinée du 22 et calme relatif pendant le reste de la journée.



L'examen du sang, pratiqué le 22 au matin, montre une grande quantité d'hématozoaires annulaires, du type *præcox* (*Var. parva* de LAVERAN), autrement dit de la tierce maligne ou tropicale, la plupart endoglobulaires, de 2,5 μ de diamètre, avec globules infestés présentant des granulations ou mouchetures spéciales décrites par MAURER, et quelques rares gamètes semilunaires (croisants).

On administre immédiatement 1 g. de bichlorhydrate de quinine (en cachets), dose que l'on renouvelle les 22 et 23 janvier dans la matinée.

23 janvier. — Nouvel accès, de même type que l'accès du 21, mais plus accentué; T. 40°5 à 5 h. du soir. Le délire est plus

prononcé. Le malade se débat contre les infirmiers qui essayent de le maintenir, en prononçant les paroles les plus incohérentes. Cet accès ne se termine, comme le premier, que dans la matinée du jour suivant.

Les hématozoaires annulaires, ne dépassant pas 2 μ de diamètre, la plupart cette fois accolés aux globules, prédominent pendant la soirée du 23, pour faire place, le 24 au matin, aux formes un peu plus volumineuses endoglobulaires décrites plus haut.

On administre une nouvelle dose de 1 g. de bichlorhydrate de quinine le 24, puis 0,50 les 25 et 26 janvier.

Les parasites actifs (*schizontes annulaires*) ne disparaissent de la circulation que le 25 janvier. Mais les *gamètes semi-lunaires* persistent pendant la période apyrétique, malgré le traitement quinique, comme c'est, du reste, la règle en pareil cas, la quinine n'ayant que peu ou pas d'action sur ces formes de résistance.

Avec la chute de la fièvre, et l'administration de la quinine, le malade récupère peu à peu ses facultés. Dès le 25, il n'accuse plus d'incohérence de la parole ni d'idées délirantes, mais il persiste encore un peu d'amnésie.

La paralysie deltoïdienne, par contre, s'est accentuée, et, avec elle les douleurs de l'épaule. Non seulement le malade ne peut plus détacher le bras du tronc, mais encore, pour saisir un objet, il est obligé de ramener péniblement, en le traînant, son avant-bras le long du corps. En même temps, on constate une atrophie de 2 cm.

Dès lors, nous insistons sur la médication quinique, à dose discontinue et décroissante, suivant le procédé de M. LAVERAN, légèrement modifié. D'abord du 28 janvier au 1^{er} février, puis du 5 au 10 février et enfin du 15 au 20 février, à raison de 1 g. de bichlorhydrate de quinine le premier jour de chaque série et de 0,50 les jours suivants, de façon à éviter l'intolérance gastrique.

Les schizontes annulaires ne se représentent plus, mais les gamètes semilunaires persistent en quantité variable (1 tous les 4 à 5 champs oculaires).

Grâce à cette médication spécifique, les phénomènes cérébraux finissent par disparaître complètement en quelques jours, et on assiste, d'autre part, au retour graduel, mais très lent, des fonctions du deltoïde. On gagne ainsi un écartement de quelques degrés, les forces reviennent dans le membre et l'atrophie n'est plus que d'un centimètre. La faradisation, le massage et les

bains sulfureux sont pratiqués conjointement à la médication quinique.

22 février. — Le malade se levait depuis le 2 février, quand, le 22, éclate dans la soirée un nouvel accès fébrile, puis un autre le 23, un troisième le 24 et enfin un dernier le 25 février, en tout 4 accès, cette fois de type quotidien. Ces accès sont moins violents que les 2 accès de type tierce des 21 et 23 janvier. Leur maximum thermique ne dépasse guère 39°4. Peu de frissons et peu de sueurs. Celui du 22 seul s'accompagne de délire et d'incohérence de la parole, mais à un degré bien moins prononcé que les précédents.

De nouveau le bras s'accole au thorax et tout le bénéfice gagné si péniblement se trouve perdu, en ce qui concerne les fonctions deltoïdiennes.

Cette dernière constatation semble démontrer d'une manière indiscutable la nature palustre de cette paralysie.

Les schizontes actifs reparaissent aussi nombreux que précédemment et toujours du même type *præcox*, accompagnés de gamètes semilunaires.

La quinine est donnée à la dose de 1 g. les 23 et 24 février, de 0,50 les 25 et 26. Les schizontes annulaires disparaissent de nouveau de la circulation, mais le 26 seulement, tandis que les gamètes se maintiennent tout en diminuant très visiblement de nombre. Le traitement spécifique est ensuite repris comme précédemment.

Le deltoïde récupère pour la deuxième fois, et progressivement, une faible partie de ses mouvements pour se présenter finalement suivant l'aspect que vous le voyez aujourd'hui.

Les observations, soit de névrites ou de polynévrites, soit d'hémiplégie ou de paraplégie, attribuées au paludisme sont nombreuses dans la littérature médicale. Nous renvoyons le lecteur, pour la bibliographie, au chapitre important que M. LAVERAN (1) leur a consacré dans la 2^e édition de son *Traité du Paludisme*.

Notre éminent président fait suivre ce chapitre des remarques suivantes : « Il n'est pas admissible de qualifier de palustres toutes les paralysies qui surviennent chez des malades qui sont atteints ou ont été atteints de paludisme..., même dans les cas où l'existence de l'hématozoaire a pu être constatée... Toutefois, lorsque l'invasion des accidents a coïncidé avec les accès graves de

(1) LAVERAN. *Traité du paludisme* (2^e édition, 1907), p. 319 à 325.

fièvre intermittente, il y a de sérieuses présomptions en faveur du paludisme. »

Nous pensons que notre malade rentre dans cette catégorie. Aussi croyons-nous pouvoir affirmer la nature palustre des accidents qu'il a présentés pour les raisons suivantes :

1° Leur invasion a coïncidé avec les accès fébriles très graves, de forme délirante, de nature véritablement pernicieuse, en relation avec la forme d'hématozoaire la plus virulente, c'est-à-dire le type *præcox*, de la tierce maligne ou tropicale ;

2° Ils se sont amendés très notablement sous l'influence de la médication quinique ;

3° Ils se sont aggravés de nouveau chaque fois que les accès fébriles reparaissaient et que de nouveau aussi, la circulation était envahie par les mêmes hématozoaires.

II

Le second malade que j'ai l'honneur de vous présenter, AUVR... Albert, 22 ans, est un soldat du 3^e régiment de zouaves. Sa garnison est Constantine, où, en 1880, comme vous le savez, M. LAVERAN a fait la mémorable découverte qui illustre son nom.

Mais ce n'est pas à Constantine qu'il a contracté le paludisme dont il est atteint. Constantine est, en effet, très salubre à ce point de vue ; M. LAVERAN l'a écrit depuis longtemps. Bâtie sur un rocher, on n'y trouve pas de gîtes à Anophélines, comme je l'ai montré (1) et les cas de paludisme qu'on y observe sont des cas exogènes.

Notre malade en est une preuve. Arrivé en Algérie en octobre 1908, il effectue sa première année de service sans un jour d'indisponibilité. Mais, du 28 août au 5 octobre 1909, il prend part aux manœuvres, entre Bougie et Sétif. Les étapes du retour à Constantine se fond à pied. Il stationne chaque jour dans des localités dont quelques-unes, entre Sétif et Constantine, telles que : Saint-Arnaud, Châteaudun du Rhummel, Oued-Athménia, Aïn-Smîara sont des plus insalubres et ont encore aujourd'hui un index endémique palustre fort élevé (2).

Le 14 octobre, 8 jours après la rentrée de ces manœuvres, il présente une première série d'accès fébriles, de type quotidien,

(1) *Soc. de Biologie*, 20 avril 1901.

(2) L'index endémique d'Oued-Athménia, entre autres, d'après Edm. et Et. SERGENT est de 85,1 o/o. *An. de l'Inst. Past.*, 1905, p. 130.

accès très tenaces, puisqu'il dit en avoir eu une dizaine, et cela malgré l'administration intensive de quinine, à raison de 1 g. par jour. Envoyé en permission à Paris, il entre à l'hôpital Saint-Martin, le 17 novembre, à la suite d'une nouvelle série de 3 accès quotidiens, survenus les 14, 15 et 16 novembre. Un quatrième accès se déclare le jour même de son entrée. T.: 39°6 à 9 h. du matin, peu de frissons, sensation de chaleur immédiate, nausées, rate légèrement hypertrophiée; sueurs abondantes dans la soirée. L'accès se termine dans la nuit.

L'examen du sang démontre la présence d'un grand nombre d'hématozoaires annulaires, de petite forme, du type *præcox* (comme pour notre premier malade), les uns accolés aux globules les autres endoglobulaires; quelques rares gamètes en croissants.

On administre 1 g. de bichlorhydrate de quinine en cachets lorsque la température commence à descendre, soit à 5 h. du soir.

Apyrexie complète le 18. Le malade se trouve mieux et ne se plaint que de céphalée. La rate est peu augmentée de volume. Mais les hématozoaires annulaires sont toujours nombreux. On en compte 1 et quelquefois 2 par chaque champ oculaire examiné; 0 g. 60 de chlorhydrate de quinine à 9 h. du matin.

19 novembre. — Nouvel accès, moins accentué que celui du 17; T.: 39°4 à 9 h. du matin; pas de frissons, période de chaleur qui dure pendant une grande partie de la journée; l'accès se termine vers 8 h. du soir, en sueurs profuses.

Les hématozoaires annulaires de type *præcox*, quoique déjà moins abondants, persistent encore; 0 g. 60 de bichlorhydrate de quinine à 5 h. du soir.

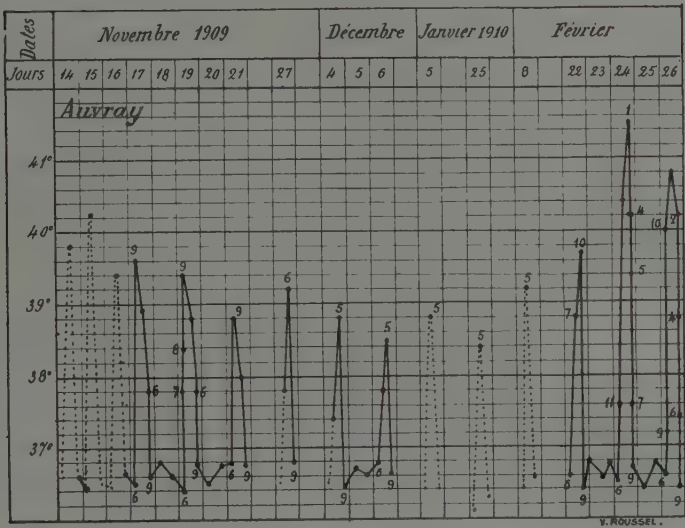
Notons ici que, sous l'influence probable de la quinine, le type quotidien du début s'est transformé en type tierce.

20 novembre. — Apyrexie complète, les hématozoaires diminuent sensiblement de nombre; on n'en trouve plus que 1 sur 3 ou 4 champs oculaires. Les gamètes semi-lunaires, par contre, augmentent (1 sur 5 à 6 champs). 0,50 de bichlorhydrate de quinine à 9 h. du matin.

21 novembre. — Nouvel mais dernier accès de cette série, à peine perçu du reste par le malade; T.: 38°8 à 9 h. du matin; 37°2 à 2 h. du soir. Pas de frissons, courbature légère, sueurs peu accentuées.

Les schizontes annulaires ont presque totalement disparu de la circulation. Les gamètes en croissants sont nombreux. Nouvelle dose de 0,50 de bichlorhydrate de quinine à 5 h. du soir.

Apyrexie complète et retour rapide à la santé du 22 au 27 novembre. Pas d'hypertrophie de la rate; teint légèrement mélanémique.



Les schizontes annulaires disparaissent complètement du sang à dater du 22; mais les gamètes semilunaires persistent et même augmentent notablement en quantité. Du 23 au 25 on peut en compter 1 à 2 dans chaque champ oculaire observé.

Le traitement quinique à dose discontinue et décroissante (suivant la méthode précédente) est institué.

Nouvel accès le 27 novembre dans la soirée, peu intense, sans frissons, céphalée et nausées; T.: 39°2 à 6 h. du soir. Chute complète de la température à 9 h.; sueurs dans la nuit.

Réapparition des schizontes annulaires de type *præcox*, mais en moins grand nombre que précédemment (1 sur 2 ou 3 champs oculaires) qui résistent déjà moins longtemps à l'influence de la quinine. En effet, à la suite d'une seule dose de 1 g. de bichlorhydrate de quinine administrée le 28 au matin, ils disparaissent de nouveau dès le 29; mais, les *croissants* se maintiennent toujours à un taux assez élevé (1 sur 3 à 4 champs oculaires).

On reprend le traitement quinique à dose discontinue et décroissante.

4 et 6 décembre. — 2 nouveaux accès de type tierce, très bérins; la température maxima ne dépasse pas 38°8 à 5 h. du soir. Pas de frissons, courbature légère, sueurs assez marquées dans la nuit.

Réapparition des schizontes petits et annulaires (1 sur 2 ou 3 champs oculaires seulement).

1 g. de bichlorhydrate de quinine le 5 et 0 g. 50 les 6 et 7 décembre. Disparition des schizontes le 7 décembre. Dès lors, apyrexie complète jusqu'à la sortie de notre malade par congé de convalescence, le 28 décembre. A cette date, son état général est excellent, pas d'hypertrophie sensible de la rate ni du foie; teint légèrement mélanémique.

L'examen du sang montre toujours la présence unique de gamètes semilunaires en nombre assez élevé (1 sur 5 à 6 champs oculaires).

A 3 reprises différentes, pendant la durée de la convalescence, AUVR... présente des rechutes: 1° le 5 janvier; 2° le 25 janvier; 3° le 8 février 1910.

Chacun de ces accès est de faible intensité. Le malade, qui s'est engagé à venir nous voir le lendemain de chaque accès, exécute ponctuellement cette consigne. Nous pouvons ainsi constater la réapparition des schizontes annulaires, toujours du même et unique type *præcox* que ceux qui ont caractérisé les accès du début de son infection. Mais ils sont de moins en moins nombreux. C'est ainsi qu'après l'accès du 8 février, on n'en compte que 1 sur 4 à 8 champs oculaires. Les gamètes semilunaires qui les accompagnent sont également en nombre manifestement moindre que pendant le mois de décembre (soit 1 sur 8 à 12 champs oculaires).

Enfin, les schizontes résistent très peu maintenant à l'action de la quinine, puisque les accès restent *uniques* et cèdent à une dose minime du médicament (0 g. 50). *Il est donc évident que la virulence de l'hématozoaire s'est considérablement atténuée et que notre malade touche à la fin de son infection primaire.*

Il semblait, dès lors, devoir entrer dans une longue période d'accalmie, quand le 16 février, il se fait de nouveau hospitaliser. Il se sent plus fatigué depuis plusieurs jours, sans cependant éprouver de malaise bien défini. Les conjonctives sont subictériques, le teint franchement mélanémique, la rate est notablement tuméfiée.

L'examen du sang, toutefois, ne révèle pas la présence de schizontes. Les gamètes en croissants eux-mêmes sont très rares (1 sur 50 champs oculaires environ).

22 février. — Très léger accès dans la soirée, avec température maxima 39°7 à 10 h. du soir; frissons à peine accusés au début de l'accès, courbature générale, sueurs abondantes dans la nuit.

Nous pensons avoir affaire à un accès atténué de même ordre que les derniers.

Mais l'examen du sang, pratiqué le 23, en apyrexie, est complètement différent de celui que nous étions habitués à constater depuis le début de cette infection.

En effet, les schizontes, petits et annulaires, avec gamètes semi-lunaires qui les caractérisaient, ont complètement disparu. Ils sont remplacés par des *schizontes amiboïdes*, occupant la 1/2 environ des globules, émettant plusieurs prolongements pseudopodiques chargés de pigment mélanique; les globules sont nettement augmentés de volume, déformés, décolorés et remplis de ces fines granulations vivement colorées par le Giemsa auxquelles SCHÜFFNER a attaché son nom.

Dans la soirée, le développement de ces schizontes est encore plus avancé. La plupart ont la forme manifestement incurvée, avec corps protoplasmique volumineux, fortement mélanique, que nous avons décrite sous le nom de *stade hémogrégarinien* de l'hématozoaire de la tierce.

Conjointement à cette forme de schizontes, on trouve d'autres corps, presque régulièrement sphériques ceux-là, les uns à protoplasme vivement coloré en bleu et à chromatine agglomérée au centre, les autres moins volumineux, à protoplasme moins abondant et moins colorable, à chromatine diffuse, allongée en bandelette. Les globules qui les renferment sont remplis également de granulations de SCHÜFFNER.

Ces différents caractères sont ceux des schizontes d'une part, des gamètes (Microgamètes et Microgamétocytes) d'autre part, de la tierce dite bénigne, autrement dit du type vivax de la plupart des auteurs (*var. magna* de M. LAVERAN).

24 février. — La journée du 23 s'est passée en apyrexie. L'examen du sang, pratiqué le 24 au matin, confirme le diagnostic microbiologique de la veille. La plupart des schizontes ont acquis leur développement complet et sont en schizogonie active, quelques-uns même entièrement segmentés, se montrent sous forme

de *rosaces* de 16 à 20 *mérozoïtes*, indice certain d'un nouvel et prochain accès fébrile.

En effet, l'ascension thermique se manifeste dès 11 h. du matin (37°6) pour atteindre rapidement la température excessive de 41°5 à 1 h., température qui n'avait jamais été obtenue au cours des accès antérieurs. Le malade est secoué de larges frissons, presque ininterrompus, qui durent plus d'une heure et qui l'angoissent profondément, car il les perçoit pour la première fois. (Les accès précédents s'étaient, en effet, presque tous passés sans frissons.) Il souffre également davantage, présente de l'agitation, des nausées incessantes et une céphalée intense. La crise ne commence à se dessiner qu'à 4 h. du soir (40°2). La température descend dès lors progressivement mais lentement, pour ne revenir à la normale que vers 9 h.

L'examen du sang, à 4 h. du soir, montre la disparition des *rosaces* de la matinée. Les globules infestés renferment maintenant des schizontes jeunes, arrondis-ovales, de 2 μ environ de diamètre, non encore amiboïdes ni pigmentés, issus des *mérozoïtes* des précédentes *rosaces*; mais les globules, déjà manifestement déformés et hypertrophiés, sont remplis de fines granulations de SCHÜFFNER. Ils vont de nouveau accomplir leur cycle de développement endogène pour aboutir exactement, en 48 h., à de nouvelles *rosaces* et, par suite, à un nouvel accès tierce simple que l'on peut prévoir, dès lors, pour le 26 février, entre midi et 1 h.

La journée du 25 février se passe, comme celle du 23, en apyrexie totale. Comme dans cette même journée, on y observe les formes amiboïdes de type *vivax*, avec ses stades successifs.

26 février. — L'accès tierce simple prévu évolue aux heures dites et avec les mêmes caractères que l'accès du 24. Il débute à 9 h., présente son acmé avec frissons à midi, avec ses formes en *rosaces* (40°8), et se termine à 8 h. du soir par des sueurs abondantes. On administre 1 g. de bichlorhydrate de quinine à 2 h. de l'après-midi. A 5 h. du soir on peut déjà constater que la destruction des hématozoaires est très avancée. J'ai, en effet, démontré ailleurs (1) qu'elle pouvait commencer dès la 2^e heure de son absorption.

(1) Travail inédit dont M. GRALL a bien voulu donner les conclusions dans son récent fascicule sur le *Paludisme*, en collaboration avec M. MARCHOUX (*Traité de Pathologie exotique*, 1910, I, p. 484).

27 février. — Le malade se ressent à peine des 3 accès tierces qu'il vient de subir. Les hématozoaires ont presque entièrement disparu et disparaissent complètement dans le courant de la journée. On administre 0 g. 50 de bichlorhydrate de quinine à 9 h. du matin, et une nouvelle dose de 0 g. 50 le 28 février.

Dès lors les hématozoaires ne reparaisent plus dans la circulation.

Le malade se lève dès le 2 mars et s'alimente normalement. Point d'hypertrophie de rate appréciable; un peu de mélanémie seule persiste. Jusqu'à ce jour les accès ne se sont plus reproduits. L'examen du sang, pratiqué aujourd'hui même, ne décèle pas la présence d'une nouvelle poussée d'hématozoaires.

Le traitement quinique préventif des rechutes sera établi très prochainement.

Cette dernière observation, que l'on peut juxtaposer presque intégralement à celle de JANCZO, rappelée tout récemment par M. MARCHOUX (1), complète les observations déjà nombreuses que j'ai recueillies non seulement sur des paludéens d'Algérie, mais encore des pays tropicaux les plus variés (2), chez lesquels j'ai pu suivre l'évolution du paludisme tierce du début, improprement appelé *tropical* à petites formes *præcox*, en paludisme à grandes formes amiboïdes du type *vivax*, qui caractérisent l'infection tierce invétérée ou confirmée.

Elles sont, du reste, confirmatives des observations déjà anciennes, de M. LAVERAN, sur des malades retour du Sénégal, du Dahomey, du Soudan, de Madagascar et du Tonkin (3); — de MARCHOUX (4) et de THIROUX au Sénégal (5); — de J. EWING en Amérique, chez des soldats provenant de Cuba; — de A. PLEHN en Allemagne, chez des malades du Cameroun, etc. (6).

Ce sont ces observations qui m'ont enfin amené à considérer la forme *præcox* comme caractéristique des accès fébriles récents, à type tierce fondamental avec toutes ses variétés qui en dérivent (type quotidien, rémittent, subcontinu et continu), et cela

(1) *Traité de Pathologie exotique* de GRALL et CLARAC, I. Paludisme, p. 121.

(2) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1902; *Revue de Médecine*, 1902, p. 1019; *Soc. de Biologie*, 25 nov. 1905; *Congrès de Reims de l'Assoc. française pour l'Avanc. d. Sciences*, 1907.

(3) *Acad. des Sciences*, 4 mai 1896, et *Arch. de Parasitologie*, 1898.

(4) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1897.

(5) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1906, et *Acad. d. Sc.*, 22 oct. 1906.

(6) Cités par LAVERAN. *Traité du paludisme*, 2^e édition, 1907, p. 129.

aussi bien dans les pays tropicaux que dans les contrées à climat plus tempéré (Algérie, Italie, Espagne, Grèce et même Europe centrale).

Cette forme particulière, ne subsiste dans le sang que pendant un espace de temps relativement court, même dans les pays tropicaux, c'est-à-dire pendant toute la durée de la saison insalubre ou saison endémo-épidémique.

Elle caractérise ce que j'ai appelé le *paludisme primaire*. Elle se transforme ensuite en grandes formes amiboïdes, lors des rechutes de la saison fraîche, sous l'influence probable de conditions à la fois météorologiques et individuelles. Ces dernières persistent ensuite pendant une période parfois indéfinie, donnant lieu à des rechutes souvent très éloignées, de type intermittent franc, et que l'on retrouve, à n'importe quelle époque de l'année chez les anciens paludéens, constituant ainsi le *Paludisme secondaire*, acquis ou invétéré des indigènes ou des colons, ou simplement des *coloniaux* (1).

M. BRUMPT. — Je voudrais demander à M. BILLET s'il a eu, cette fois la bonne fortune de voir un aspect morphologique des plasmodies intermédiaires entre la forme primaire (*Plasmodium falciparum*) et la forme secondaire (*Plasmodium vivax*), je crois qu'on ne pourra vraiment affirmer ce passage que le jour où cette forme sera découverte.

De l'Émétique d'Aniline associé à l'atoxyl dans le traitement de la maladie du sommeil

Par A. THIROUX.

Dans une communication du 27 septembre 1909, à l'Académie des Sciences, M. le professeur LAVERAN rapporte les excellents résultats qu'il a obtenus dans le traitement des Trypanosomiasés chez les cobayes par l'émétique d'aniline seul ou associé à l'acé-

(1) Ces idées ont été admises tout récemment par M. GRALL, dans son *Etude classique sur le Paludisme*, étude si complète et si documentée, du nouveau *Traité de Pathologie exotique*, publié sous sa direction et celle de M. CLARAC (*loc. cit.*), p. 192.

tyl-atoxyl. Au mois de juillet de la même année, notre excellent maître nous faisait adresser par M. Yvon, qui a étudié l'émétique d'aniline au point de vue chimique, une petite quantité de ce médicament en nous demandant de l'expérimenter dans la trypanosomiase humaine.

Comme l'émétique de potasse, l'émétique d'aniline est un sel très irritant qui, chez l'homme, ne peut être injecté dans le tissu conjonctif sous-cutané, où il occasionne des nécroses étendues. Il n'est pas mieux toléré non plus par les voies digestives, et, d'ailleurs, des expériences que nous avons faites sur des chevaux surrérés, qui supportent de très fortes doses d'émétique de potasse par la voie stomacale, nous donnent à penser que les émétiques sont fort peu actifs contre les trypanosomes, lorsqu'ils sont administrés par cette voie. Nous avons aussi essayé de faire absorber le médicament sous forme de pommade stibiée; lorsque les frictions ne sont pas trop vigoureuses, l'épiderme résiste suffisamment à l'action irritante de l'émétique; mais après 6 jours de frictions (15 m. avec 8 g. de pommade à 1/4), les trypanosomes n'avaient pas disparu des ganglions de la malade observée.

Injecté dans les veines, l'émétique d'aniline semble présenter quelques avantages sur l'émétique de potasse. A la dose de 0 cg. 10, il fait disparaître en 24 h. les trypanosomes des ganglions cervicaux et, à cette dose, il n'occasionne jamais de toux spasmodique ni aucun autre accident. Il est évidemment moins toxique que l'émétique de potasse et nous avons pu en injecter 15, 20 et même dans un cas 30 cg. dans les veines de nos malades. A partir de 20 cg., on observe souvent des vomissements, aussi croyons-nous que cette dose ne devra pas être dépassée, elle ne devra même être employée que chez des malades vigoureux, chez les autres et en particulier chez les femmes, 15 cg. suffiront. Chez les cachectiques, il faudra être très prudent et ne pas dépasser 10 cg. Les accidents d'intoxication provoqués par des doses très fortes du médicament sont analogues à ceux qu'on observe avec l'émétique de potasse (1). Mais l'émétique d'aniline toléré à plus haute dose est moins toxique et plus actif.

Même en l'absence d'atoxyl, l'amélioration produite par l'in-

(1) On observe fréquemment aussi avec l'émétique d'aniline une légère stomatite analogue à la stomatite mercurielle. Cet accident, qui cède au chlorate de potasse, est beaucoup plus intense chez les malades traités par l'antimoine métallique, qui peuvent présenter de la carie du maxillaire et de la gangrène de la bouche et de la langue.

jection intra-veineuse d'émétique d'aniline est surprenante. Avec une seule dose de 0 cg. 20, l'hypnose disparaît en 24 h. et l'état général se relève immédiatement, c'est au point que nous avons pensé que son action se faisait sentir sur les trypanosomes jusque dans le liquide cérébro-spinal. Il n'en est rien, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte à deux reprises différentes : 1° Sur un malade dont le liquide céphalo-rachidien renfermait des trypanosomes visibles après centrifugation et dont l'état est resté le même après avoir pris trois injections intra-veineuse de 10, 15 et 20 cg. d'émétique d'aniline. Vérification faite 3 jours après la 3° dose d'émétique d'aniline. 2° Sur une malade dont le liquide cérébro-spinal renfermait des parasites seulement décelables par inoculation au singe et chez laquelle l'hypnose a disparu 24 heures après une première injection de 15 cg. d'émétique d'aniline. Cette malade a pris 4 injections intra-veineuses de 10 cg., 15 cg. et 2 de 20 cg. du médicament, alternées avec des doses croissantes d'orpiment et son liquide céphalo-rachidien est resté infectant pour *Cercopithecus ruber*. Nous pensons que si la théorie, qui admet une relation entre le sommeil et les rétentions d'eau interstitielles et les œdèmes (1), est exacte, l'émétique d'aniline peut agir sur l'hypnose en abaissant la pression artérielle et en favorisant la résorption de ces œdèmes. La régularisation de la pression vasculaire expliquerait peut-être comment, chez la plupart des malades traités, l'hypnose, qui aurait pour origine des lésions des centres vaso-moteurs, ne se reproduirait qu'assez rarement, une fois qu'elle a disparu, alors que, cependant, le canal rachidien est encore infecté. Le traitement a été institué de différentes façons, des expériences préliminaires nous ayant démontré l'insuffisance de l'émétique d'aniline seul contre les parasites du liquide cérébro-spinal, nous avons surtout cherché à obtenir des résultats avec des médications mixtes. Les médications orpiment-émétique d'aniline et orpiment-atoxyl-émétique d'aniline ne nous ont pas donné de résultats satisfaisants. Seule la médication émétique d'aniline-atoxyl nous a donné des résultats très nettement supérieurs à ceux que nous avons obtenus jusqu'à ce jour. Deux modes de traitement ont été essayés.

Premier mode de traitement. — Premier jour : 0 cg. 50 d'atoxyl ; 2° jour : 0,10 à 0 cg. 20 d'émétique d'aniline ; 3° jour : repos ;

(1) M. DEVAUX, Relation entre le sommeil et les rétentions d'eau interstitielles. C. R. à l'Académie des Sciences, 24 mai 1909.

4^e jour: 0,10 à 0 cg. 20 d'émétique d'aniline; le 5^e jour, on recommence à donner 0 cg. 50 d'atoxyl et ainsi de suite jusqu'à ce qu'on ait donné 5 injections d'atoxyl et 10 injections d'émétique, 8 jours de repos et nouvelle série. Chaque malade, à la fin d'un traitement de 48 jours, a donc reçu 5 grammes d'atoxyl et 2 à 4 g. d'émétique d'aniline.

Parmi les 10 malades de cette série, 3 ne présentent plus de trypanosomes dans le sang ni dans le liquide céphalo-rachidien 5 mois après la fin de leur traitement. Chez 3 autres, nous avons obtenu la désinfection du sang persistant encore 4 mois après la fin du traitement et à notre avis définitive, mais le liquide céphalo-rachidien est resté infecté. Un autre malade a présenté une rechute sanguine un mois après la fin du traitement

Chez le 8^e malade les parasites avaient disparu du sang depuis plusieurs mois mais persistaient dans le liquide céphalo-rachidien. Le traitement n'a pas amené de changement dans son état.

La 9^e malade est morte en cours de traitement; c'était une malade paralysée des deux jambes et ayant déjà suivi plusieurs traitements sans résultat.

Le 10^e malade est en fuite. Nous savons qu'il se porte bien et n'a pas apparemment rechuté. Son traitement est terminé depuis 4 mois.

Deuxième mode de traitement. — Sur une seconde série de malades nous avons expérimenté l'atoxyl et l'émétique d'aniline en séries successives d'après la méthode Louis MARTIN: 3 injections de 0 cg. 50, 1 g. et 1 g. 20 à 1 gr. 50 d'atoxyl à jour passé et 10 injections journalières de 0 cg. 10, chacune, d'émétique d'aniline. Cette méthode nous a donné de moins bons résultats.

Sur 3 malades, qui ont été soumis à cette médication, 2 ont présenté une rechute sanguine 2 mois après la fin du traitement. La 3^e a présenté une rechute méningée pure, sans infection du sang, 2 mois après la fin du traitement. Soumise de nouveau à 3 injections d'atoxyl, 0 cg. 50, 1 g. à 1 g. 20 à jour passé, cette malade ne présente plus, depuis 6 semaines, de parasites dans ses méninges et son état général est excellent.

Le tableau ci-après résume les cas que nous venons de rapporter. Nous donnons plus loin les observations résumées les plus intéressantes.

Noms des malades	Traitements antérieurs	Résultat des traitements antérieurs	Durée du traitement Émétique d'aniline Atoxyl	État actuel du malade
1 ^o EMETIQUE D'ANILINE (de 0,10 à 0,20 cgr.) Atoxyl, employés alternativement.				
1. Mapenda	»	»	57 jours	Désinfection du sang et du liquide céphalo-rachien persistant 5 mois après la fin du traitement.
2. Ava Diop. . . .	»	»	50 jours	Désinfection du sang et du liquide céphalo-rachien persistant 5 mois après la fin du traitement.
3. Manaba Diarra . .	»	»	38 jours	Désinfection du sang, rechute méningée pure 5 mois après la fin du traitement.
4. Gombo Diakate . .	»	»	51 jours	En fuite.
5. Mody Sidibe. . . .	1. antimoine métallique; 2. atoxyl- orpiment.	rechute sanguine	43 jours	Désinfection du sang et du liquide céphalo-rachien persistant 5 mois après la fin du traitement.
6. Dama Coulybaly.	Émétique de K. — Atoxyl-orpiment	rechute sanguine	73 jours	Désinfection du sang, rechute méningée pure 3 mois après la fin du traitement.
7. Nantio Tararoe . .	Émétique de K. — Atoxyl-orpiment	rechute sanguine	55 jours	Désinfection du sang, rechute méningée pure 2 mois après la fin du traitement.
8. N'Golo Sidibe . . .	Orpiment-atoxyl	rechute méningée pure	45 jours	Désinfection du sang, rechute méningée pure 2 mois après la fin du traitement.
9. Moussa Sako	1. antimoine métallique; 2. éméti- que de K. — Orpiment-atoxyl	rechute sanguine	75 jours	Rechute sanguine 1 mois après la fin du traitement.
10. Comba Sam. . . .	1. orpiment-atoxyl; 2. atoxyl-acide picrique	rechute sanguine	26 jours	Décédée en cours de traitement.
2 ^o ATOXYL-EMETIQUE D'ANILINE (0,10 cgr. tous les jours) en série. — Procédé Louis MARTIN				
1. Baye Li	»	»	17 jours	Désinfection du sang. Rechute méningée pure 1 mois après la fin du traitement ayant cédé dans la suite à un traitement à l'atoxyl seul.
2. Yoro Gaye.	»	»	17 jours	Rechute sanguine 3 mois après la fin du traitement.
3. Koli Sako	Orpiment-atoxyl	rechute sanguine	18 jours	Rechute sanguine 2 mois après la fin du traitement.

OBSERVATION N° 1. — MAPENDA, garçon de 16 ans environ. A contracté l'affection à Nianing, il est atteint depuis plus de 15 mois. Il est tellement abruti que, quoique servant de domestique au Résident de Nianing et parlant français, on ne peut en tirer aucun renseignement. Pas de troubles moteurs. Hypnose très accentuée. Eruption papulo-ulcéreuse généralisée. Ganglions cervicaux et sous-claviculaires nombreux des deux côtés, variant de la grosseur d'un pois à celle d'une fève avec trypanosomes très rares. Sang ne renfermant pas de parasites visibles à l'examen direct. A. G. légère, anémie prononcée, décoloration sanguine nettement perceptible. Le malade présente, en outre, une diarrhée très tenace ; après avoir essayé de l'orpiment mal toléré à cause de la diarrhée, nous essayons de l'émétique de potasse associé à l'atoxyl sans arriver à remonter l'état général. Le 2 août, le malade est mis au traitement émétique d'aniline-atoxyl. Son état se relève presque immédiatement et la diarrhée diminue pour disparaître au bout de quelques jours. — 2 août : atoxyl, 0,50. — 7 : émétique-A., 0,15. — 11 : atoxyl : 0,50. — 12-14 : émétique-A., 0,20. — 16 : atoxyl, 0,50. — 17 : émétique-A., 0,20. — 19 : diarrhée, traitement suspendu. — 23 : émétique-A., 0,20. — 24 : atoxyl, 0,50. — 25-27 : émétique-A., 0,20. — 28 : atoxyl-A., 0,50. — 30 août-1^{er} septembre : émétique-A., 0,20. — 8 jours de repos. — 9 septembre : atoxyl, 0,50. — 10-13 : émétique-A., 0,20. — 14 : atoxyl, 0,50. — 15-17 : émétique-A., 0,20. — 18 : atoxyl : 0,50. — 20-22 : émétique-A., 0,20. — 24 : atoxyl, 0,50. — 25-29 : émétique-A., 0,20. — 30 : atoxyl, 0,50. — 2-4 octobre : émétique-A., 0,20.

A la fin du traitement, le malade a un peu maigri mais l'état général est excellent ; l'éruption papulo-ulcéreuse a complètement disparu. Le 5 novembre, le 5 décembre 1909 et le 5 janvier 1910, saignées de 0 cm³ 60 de sang, qui sont inoculés à *Cercopithecus-Patas*, qui ne s'infecte pas. Le 5 février, ponction lombaire, liquide céphalo-rachidien très clair avec leucocytes en proportion normale et 0 Tr. après centrifugation. Ce liquide inoculé dans le péritoine du singe ne l'infecte pas.

OBSERVATION N° 2. — AVVA-DIOP, femme de 26 ans environ. A contracté la trypanosomiase à Saou, atteinte depuis au moins 2 ans. Les règles sont supprimées depuis cette époque. A beaucoup maigri et s'est mise à dormir depuis un an. Elle présente aussi depuis le même temps une céphalée persistante et des douleurs musculaires à la pression ; elle aurait eu 2 attaques épileptoïdes le mois précédent. Pas de troubles moteurs. Les ganglions cervicaux sont comme de gros haricots des deux côtés, ils renferment des trypanosomes rares. Quelques petits ganglions sus-claviculaires.

29 juillet : émétique de A., 0,10. — 30 : les tryp. ont disparu des ganglions. — 2 août : atoxyl, 0,50. — 4 : émétique-A., 0,15. — 6 : atoxyl, 0,50. — 9 : émétique-A., 0,20. — 12 : atoxyl, 0,50. — 13-16 : émétique-A., 0,20. — 17 : atoxyl, 0,50. — 18 : émétique-A., 0,20. — 19 : diarrhée. — 20 : émétique-A., 0,20. — 21 : atoxyl, 0,50. — 23-25 : émétique-A., 0,20. — 8 jours de repos.

2 septembre : atoxyl, 0,50. — 3-6 : émétique-A., 0,20. — 7 : diarrhée. — 8 : atoxyl, 0,50. — 9-11 : émétique-A., 0,15. — 13 : atoxyl, 0,50. — 14-16 : émétique-A., 0,20. — 17 : atoxyl, 0,50. — 18 : émétique-A., 0,20. — Le 20, la malade s'enfuit, son traitement n'étant pas tout à fait terminé. Elle est ramenée le 15 octobre en très bon état. Le 21 octobre, le 21 novembre, le 21 décembre, saignées de 0 cm³ 60 de sang inoculés à *C. Patas*, qui ne s'infecte pas. Le 24 janvier, ponction lombaire, liquide céphalo-rachidien très clair avec leucocytes en proportion normale et 0 Tr. après centrifugation. Ce liquide inoculé dans le péritoine du singe ne l'infecte pas.

OBSERVATION N° 3. — MANABA DIARRA, femme de 30 ans environ, originaire de Nianing. Etant donné l'état d'abrutissement de la malade, il est difficile d'avoir des renseignements précis sur le début de la maladie. L'engorgement des ganglions cervicaux daterait d'au moins 2 ans, l'hypnose remonterait à 18 mois. La malade n'accuse pas d'accès fébrile, elle aurait seulement souffert de céphalée depuis environ 3 mois.

Actuellement, les ganglions cervicaux sont de la grosseur de petits haricots des 2 côtés. On trouve également 3 ganglions de chaque côté un peu au-dessus du creux sus-claviculaire. Ils sont passablement durs, ce qui indique qu'ils sont déjà anciens. Ils renferment des Tr. non rares. A l'examen direct, le sang présente une agglutination notable et 0 Tr. Abrutissement et hypnose très prononcés. Pas de troubles moteurs. Coliques, diarrhée constantes. Règles conservées. 4 septembre : émétique-A., 0,15. — 6 : émétique-A., 0,20. — La diarrhée augmente. — 7 : on ne trouve plus de Tr. dans les ganglions et l'hypnose a complètement disparu ; atoxyl, 0,50. — 8-10 : émétique-A., 0,10. On observe encore un peu de diarrhée jusqu'au 17. — 11 : atoxyl, 0,50. — 13-16 : émétique-A., 0,15. — 17 : atoxyl, 0,50. — 18-21 : émétique-A., 0,20. — 22 : atoxyl, 0,50. — 23-25 : émétique-A., 0,20. — 27 : atoxyl, 0,50. — 28-30 : émétique-A., 0,20. — A. G. encore notable. 8 jours de repos. — 8 octobre : atoxyl, 0,50. — 9-11 : émétique-A., 0,20. — 12 : stomatite avec diarrhée ; traitement interrompu. — La diarrhée cesse le 18. La stomatite dure jusqu'à la fin d'octobre. — 15 novembre, 15 décembre, 15 janvier, 8 février : saignées de 0 cm³ 60 de sang inoculé à *C. Pata*, qui ne s'infecte pas. — 25 janvier : un peu d'hypnose. — 1^{er} février : l'hypnose s'accroît. Paralyse des membres inférieurs. — 9 : ponction lombaire. — Liquide céphalo-rachidien transparent avec leucocytes assez nombreux et Tr. très rares.

En présence d'une rechute méningée pure et grave, la malade est soumise à un traitement intensif par l'atoxyl. — 11 : atoxyl, 0,75. — 14 : atoxyl, 1 g. — 16 : atoxyl, 1 g. 50.

OBSERVATION N° 4. — MODY SIDIBE, homme de 25 ans environ, originaire de Nianing. La maladie aurait débuté l'année dernière après l'hivernage (octobre), c'est-à-dire, il y a 6 mois par de la céphalalgie, des douleurs oculaires et de la fièvre vespérale. L'engorgement ganglionnaire daterait de la même époque. Pas d'hypnose, ni de troubles moteurs. L'état général est bon, cependant, le malade aurait eu 2 crises épileptoïdes au début de sa maladie. Au moment où il se présente, les ganglions cervicaux sont comme de gros pois, les ganglions sus-scapulaires comme de gros haricots, ils renferment des Tr. très rares. Le sang ne renferme pas de parasites visibles à l'examen direct. A. G. légère. 8 mars : injection intra-musculaire d'antimoine métallique : 0 cgr. 05 dans de l'huile d'olive. La réaction locale est très violente et empêche de continuer cette médication, qui provoque par ailleurs, un mois après, une stomatite grave avec nécrose du maxillaire et perte de 2 dents. Du 16 au 10 avril, le malade est soumis au traitement atoxyl-orpiment qu'on doit abandonner à cause du mauvais état de la bouche et de l'intestin (dysenterie).

Le malade est saigné le 21 mai ; 0 cm³ 60 de son sang n'infecte pas *C. ruber*, mais le sang d'une nouvelle saignée pratiquée le 21 juin provoque l'apparition de Tr. chez le même singe.

9 août, le malade a toujours un peu de diarrhée ; atoxyl, 0,50. — 12-14 : émétique-A., 0,10. — 17 : atoxyl, 0,50. — 18-23 : émétique-A., 0,10. — 24 : atoxyl, 0,50 ; état général bien meilleur. — 27-30 : émétique-A., 0,10. — 31 : atoxyl, 0,50. — 1-3 septembre : émétique-A., 0,15. — 4 : atoxyl, 0,50.

— 6 : émétique-A, 0,15 ; coliques et bronchite. — 8 jours de repos. — 13 : atoxyl, 0,50. — 14-16 : émétique-A., 0,20. — 17 : atoxyl, 0,50. — 18-20 : émétique-A., 0,20. — 22 : atoxyl, 0,50. — 23-25 : émétique-A., 0,20. — 27 : vomissements, fièvre, embarras gastrique, fatigue générale, un peu d'œdème des 2 bases des poumons ; traitement suspendu. Sang : o Tr., A. G=O. 1^{er} octobre, les poumons se dégagent. — 3 : diarrhée durant quelques jours. — 3 novembre, 4 décembre, 5 janvier, 5 février : saignée de 0 cm³ inoculés dans le péritoine de *C. Ruber*, qui ne s'infecte pas. — 8 février : ponction lombaire ; liquide céphalo-rachidien très clair avec très peu de leucocytes et o Tr.

OBSERVATION N° 5. — DAMA COULIBALY, homme de 25 ans environ. Il est impossible de fixer une date probable au début de sa maladie. Elle aurait débuté par de la céphalalgie et de la fièvre, l'époque à laquelle s'est produite l'hypertrophie des ganglions cervicaux reste imprécise. On constate une hypnose légère avec bâillements, de la paresse pour se relever lorsque le malade est couché et une légère incoordination motrice, la station verticale est difficile, douleur musculaire à la pression. Nasonnement sans lésions du voile du palais, datant du début de sa maladie. Les ganglions cervicaux sont petits des deux côtés, on trouve cependant un ganglion cervical antérieur, gros comme une fève, à droite, avec Tr. rares. Sang avec o Tr. à l'examen direct ; A. G. forte. — Traitement atoxyl-orpiment-émétique de potasse du 10 avril au 24 juin. Le 24 juillet, saignée de 0 cm³ 60 de sang inoculés à *C. ruber*, qui s'infecte. 10 août : hypnose prononcée, état général peu satisfaisant. — 12 août : atoxyl, 0,50. — 13-16 : émétique-A., 0,20. — 17 : atoxyl : 0,50. — 18-20 : émétique-A., 0,20. — 21 : atoxyl, 0,50. — 23-25 : émétique-A., 0,20. — 26 : atoxyl, 0,50. — 27-30 : émétique-A., 0,20. — 31 : atoxyl : 0,50. — 1^{er} au 3 septembre : émétique-A., 0,25. — Le malade présente toujours de l'hypnose. — 4 : atoxyl : 0,50. — 6-8 : émétique-A., 0,25. — 9 : atoxyl, 0,50. — L'hypnose a disparu. — 10-13 : émétique-A., 0,30. — 14 : atoxyl, 0,50 ; douleurs articulaires généralisées. — 15-17 : émétique-A., 0,25. — 18 : atoxyl, 0,50. — 21-23 : émétique-A., 0,25. — 8 jours de repos. — 1^{er} octobre : saig. A. G. notable ; atoxyl : 0,50. — 4-6 : émétique-A., 0,20. — 7 : atoxyl, 0,50. — 8-11 : émétique-A., 0,20. — 12 : atoxyl : 0,50. — 13-15 : émétique-A., 0,20. — 16 : atoxyl, 0,50. — 18-20 : émétique-A., 0,20. — 21 : diarrhée. — 23 : atoxyl, 0,50. — 25 : émétique-A., 0,20. — 26 : une crise d'asystolie avec mouvements choréiformes. Traitement suspendu. — 27 décembre : paralysie des membres inférieurs. — 4 janvier : saignée de 0 cm³ 60 inoculés à *C. Ruber* qui ne s'infecte pas. — 22 : ponction lombaire ; liquide céphalo-rachidien transparent avec leucocytes en quantité normale et Tr. non rares à la centrifugation. — 26 : atoxyl, 0,50. — 28 : atoxyl, 0,75. — 9 février : état général toujours mauvais. — 11 : atoxyl, 0,75. — 14 : atoxyl, 1 g. — 16 : atoxyl, 1 g. 50.

OBSERVATION N° 6. — BAYE LI, femme de 25 ans environ. A contracté la trypanosomiase à M'Bouro, près de Ouayembam, dans le Diander ; atteinte depuis un an environ. Maladie ayant débuté au cours de l'hivernage par des accès fébriles, accompagnés d'hypertrophie des ganglions cervicaux. Hypnose depuis 3 mois. Actuellement l'hypnose est très prononcée et l'abrutissement tel, que l'interrogatoire est difficile. Pas de troubles moteurs ; les règles seraient conservées. Kérato-conjonctivite et iritis de l'œil droit. Malade amaigrie, cachectisée. Temp. 38°, pouls, 110. — 2 ganglions cervicaux de la grosseur de fèves à droite, 1 à gauche ; ces ganglions sont durs et ne renferment pas de parasites. Une chaîne de petits ganglions mous, de la grosseur de pois, et d'une poussée manifestement ultérieure, renfermant des

Tryp. rares. — 4 octobre : 0,20 émétique-A. en ingestion sont rejetés au bout de 20 m. et occasionnent une diarrhée abondante. 5-6-7-8-10-11 : frictions de 15 m. avec pommade stibiée à 1/4 (8 g.). — 12 : Tr. très rares dans les ganglions ; atoxyl, 0,50. — 15 : atoxyl : 0,75. — 17 : atoxyl, 1,20. 18 : violentes coliques. — 19-20-21-22 : émétique-A., 0,10. — 23 : l'iritis a disparu, un peu de stomatite, émétique-A., 0,10. — 25-26 : émétique-A., 0,10. — 27 : kératite ulcéreuse, insufflation de poudre de calomel ; émétique-A., 0,10. — 28-29 : émétique-A., 0,10. La stomatite se prolonge jusqu'au 5 novembre, la kératite ulcéreuse jusqu'au 20. — 10 décembre : saignée de 0 cm³ 60 inoculés dans le péritoine de *C. ruber*, qui ne s'infecte pas. — 20-25 : attaques épileptoides, céphalalgie et marasme. — 26 : Ponction lombaire. Liquide céphalo-rachidien trouble avec leucocytes nombreux et Tr. non rares. — 30 : atoxyl, 0,50. — 1^{er} janvier : atoxyl, 0,75. — 3 : atoxyl, 1 g. — La céphalée persiste ; état général meilleur. — 5 : la céphalée a disparu, état général bon. — 1^{er} février : saignée et centrifugation, 0 Tr., 3 ponctions lombaires, liquide céphalo-rachidien clair, avec leucocytes en quantité normale et 0 Tr., n'infecte pas le singe.

OBSERVATION N° 7. — YORO GAYE, homme de 30 ans environ, a contracté la trypanosomiase à M'Bouro, atteint depuis un an. Céphalalgie et lombalgie violentes au début ; dit n'avoir jamais eu de fièvre. Intelligence conservée, pas d'hypnose ni de troubles moteurs. Ganglions cervicaux un peu durs ayant déjà subi un commencement de sclérose, nombreux des deux côtés et de la taille de balles du fusil Lebel. Un paquet de ganglions de la grosseur d'une amande à droite avec Tr. non rares. Les ganglions sont douloureux. le malade les accuse de provoquer de la céphalalgie. Pouls, 92. Sang avec 0 Tr. à l'examen direct. A. G. notable. — 16 octobre : atoxyl, 0,50. — 18 : atoxyl, 0,75. Vomissements dans la journée et pendant la nuit. — 20 : atoxyl, 1 g. — 21 : coliques sèches. — 22 : huile de ricin. — Du 25 octobre au 4 novembre : 10 injections de 0,10 émétique-A. — 11 décembre : saignée de 0 cm³ 60 inoculés dans le péritoine de *C. Ruber*, qui ne s'infecte pas. — 20 : violentes douleurs lombaires ; urines fortement albumineuses. Régime lacté. — 11 janvier : saignée de 0 cm³ 60, inoculés dans le péritoine de *C. Ruber*, qui ne s'infecte pas. — 5 février : saignée et centrifugation. Tr. très rares à la 3^e centrifugation.

*Travail du Laboratoire de bactériologie et
du village de ségrégation de la maladie
du sommeil de Saint-Louis (Sénégal).*

De l'action de l'Émétique d'Aniline sur la Filariose

Par A. THIROUX.

Au cours de nos expériences, nous avons eu incidemment l'occasion de vérifier ce fait, que l'action parasiticide de l'émétique d'aniline était assez intense pour agir sur les nématodes. C'est ainsi qu'au bout de 5 injections de 0 cg. 20, les filaires cessent

d'être visibles à l'examen direct dans le sang circulant de 2 malades qui en présentaient au début du traitement. Les filaires ne sont pas toutes détruites et on les retrouve en très petit nombre dans les culots de la 2^e ou de la 3^e centrifugation de 0 cm² 10 de sang. Leur nombre est cependant diminué dans de telles proportions que l'action de l'émétique d'aniline est indiscutable.

Nous avons obtenu le même résultat chez un chien qui présentait également des filaires visibles à l'examen microscopique du sang.

LEMOINE (1) a observé chez un malade la disparition des filaires à la suite de deux traitements par l'atoxyl et de l'ablation de varices lymphatiques. Pour notre part, nous avons fait sans succès à un Européen, présentant d'une façon constante des filaires assez nombreuses dans le sang, une série de 5 injections de 0 cg. 50 d'atoxyl; et les 2 malades, chez lesquels nous avons vu disparaître les filaires à la suite des injections d'émétique, avaient été auparavant soumis à l'atoxyl sans que les filaires aient été influencées par l'arsenic.

DIERY KOUROUMA, indigène de 30 ans environ, 4 ans de service comme tirailleur, originaire de Kankan (Soudan), a servi 2 ans au Congo. Malade depuis un an; n'aurait jamais présenté de fièvre ni de céphalalgie. Hypnose remontant à 6 mois et actuellement très accentuée; un peu d'œdème de la face; hébétude; prurit; parésie des membres inférieurs, le malade ne peut marcher que soutenu. Sang avec Tr. très rares à la 3^e centrifugation et filaires rares à l'examen direct. 21-24-28 août: atoxyl, 0,50. Evacué le 1^{er} septembre de l'hôpital militaire sur le village de ségrégation. — 1^{er} septembre: émétique-A., 0,15. — 2 septembre: orpiment, 0,15. — 3: émétique-A., 0,20. — 4: orpiment, 0,30. — 6: émétique-A., 0,20. — 7: orpiment, 0,40. — 8: émétique-A., 0,20. — 9: orpiment, 0,50. — 10: émétique-A., 0,20. — *Les filaires ont disparu du sang à l'examen direct.* 0 sur 5 préparations. — 11: orpiment, 0,60. — 13: atoxyl, 0,50. Saignée de 10 cm³, 0 tryp. *1 seule filaire à la 3^e centrifugation.* — 14: émétique-A., 0,20. — 15: orpiment, 0,80. — 16: émétique-A., 0,20. — 17: orpiment, 0,90. — 18: émétique-A., 0,20. — 20: orpiment, 1 g. — 21: émétique-A., 0,20. — 22: orpiment, 1 g. — 24: émétique-A., 0,20. — 25: orpiment, 1 g. — 27: émétique-A., 0,20. — 28: orpiment, 1 g. — 29: émétique-A., 0,20. Etat général bien meilleur; hypnose disparue, démarche encore difficile. — 30: orpiment, 1 g. Décédé subitement en l'absence de l'infirmier, probablement d'asystolie.

*Travail du Laboratoire de bactériologie et
du village de ségrégation de la maladie
du sommeil de Saint-Louis (Sénégal).*

(1) LEMOINE, Traitement de la filariose par l'atoxyl. Soc. méd. des Hôpitaux, 22 janvier 1909.

Ouvrages reçus

Sanidad y Beneficencia, t. II, n° 4, octobre 1909.

GUITERAS. Pellagre.

RECIO. Etiologie de la Lèpre.

FERNANDEZ. Trachome.

PAZOS. Moustiques de Cuba.

Colonie de Maurice. Annual Report on the Medical and Health Department for 1908.

R. P. CAMPBELL et J. L. TODD. The action of arsenophenylglycin upon *Trypanosoma brucei*. Extrait du *Montreal Medical Journal*, décembre 1909.

The journal of tropical Medicine and Hygiene, 1900, n° 4 et 5.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, t. XIV.

N° 4. — H. SEIFERT. Ein Beitrag zur Kenntnis des *Porocephalus moniliformis*.

J. PRALL. Mitteilungen zu dem Aufsatz des Herrn H. WERNER « Die Massregeln gegen Einschleppung der Pest auf dem Seewege ».

N° 5. — CH. FIRKET. — Stomatite papillomateuse épizootique chez les chèvres du Congo.

SCHNEE. — Durch Pflanzen verursachte Haut-verletzungen und Entzündungen.

J. TSUZUKI. — Eine von Bazillenträgern hervorgerufene Typhus-epidemie in der XV^e Division von Japan.

Transactions of the Society of tropical Medicine and Hygiene, t. III, n° 4.

The Philippine Journal of Science, t. IV.

N° 5. — H. MARSHALL. — An unusual case of amœbic dysentery.

V. HEISER and F. CALDERON. — Sixth international Congress on tuberculosis.

O. TEAGUE. — The cutaneous reaction in leprosy.

O. TEAGUE. — The nasatin treatment of leprosy.

E.-H. RUEDIGER. — Filtration of immune serums.

Y.-K. OHNO. — The reaction of culture media in relation to the morphology of the cholera organism.

A. MC LANGHLIN. — Some observations upon cholera in children.

E.-H. RUEDIGER. — Observations on cattle plague in the Philippine islands and the methods employed on combating it.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C^{ie}.